
PATHOLOGIE MEDICALE

Risque cardio-vasculaire

Facteurs et conséquences pathologiques

Tout **état physiologique, pathologique** ou **habitudes de vie** susceptible de s'associer à une incidence accrue de **maladie Cvx**.

FDR Cvx constitutionnels = non modifiables

Âge	Sexe	Hérédité
<ul style="list-style-type: none"> - Homme \geq 45 ans, femme \geq 55 ans - Les lésions d'athérosclérose apparaissent précocement et s'aggravent avec l'âge, ce qui reflète la durée d'exposition d'un individu aux autres FDR Cvx. 	<ul style="list-style-type: none"> - L'homme à un risque d'athérosclérose plus élevé que la femme, cette protection est liée à l'influence bénéfique des œstrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur PA, elle disparaît 10-15 ans après la ménopause. - IL EST ACTUELLEMENT APPROUVÉ QUE LE TRT SUBSTITUTIF N'EST PAS PROTECTEUR, IL \uparrow LE RISQUE DE MALADIE CVX. 	<ul style="list-style-type: none"> - Les ATCD familiaux de maladie coronaire précoce \uparrow RCvx : IDM ou mort subite \leq 55 ans chez père ou \leq 65 ans chez mère. - Facilement accessibles à l'interrogatoire.

FDR environnementaux modifiables

<p style="text-align: center;"><u>Diabète</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Associé à une \uparrow du RCvx. - <i>Pour le diabète type I</i> : le risque apparaît dès l'âge de 30 ans, il est d'autant plus important que le contrôle glycémique est mauvais et qu'il y'a une néphropathie. - <i>Le diabète type II et l'intolérance au glucose</i> sont associés à un RCvx majeur, en raison de l'association à d'autres FDR comme l'HTA et l'obésité surtout androïde. 	<p style="text-align: center;"><u>Tabac</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - En plus de son effet carcinogène, le tabagisme est un FDR majeur d'athérosclérose qu'il soit actif ou passif, effets délétères liés à la quantité quotidienne consommée, l'âge de début et la durée de l'exposition : <li style="text-align: center;">Chiffré en paquets/années = Nbr de paquets/j x Nbr d'années d'exposition - Le risque \uparrow linéairement avec l'\uparrow du nombre de paquets/année. - <i>Mécanisme</i> : stress oxydatif VC, hémococoncentration, hyperfibrinémie \rightarrow agression de l'endothélium vasculaire 	<p style="text-align: center;"><u>Syndrome métabolique</u></p> <p>Entité clinico-biologique définie par l'association d'au moins 3 des FDR suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - GAJ \geq 1,1 g/l - TA \geq 130/85 mmHg - TG \geq 1,5 g/l - HDL $<$ 0,4 mg/l - Obésité androïde
<p style="text-align: center;"><u>HTA</u></p> <p>PAS \geq 140mmHg \pm PAD \geq 90mmHg</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Pour le risque d'AVC</i> : relation continue sans effet seuil - <i>Pour le risque coronarien</i> : relation continue avec effet seuil : 115/75mmHg 	<p style="text-align: center;"><u>Dyslipidémies</u></p> <p>FDR important pour les coronaropathies :</p> <p>\uparrow cholestérol total et LDL \downarrow HDL</p>	<p style="text-align: center;"><u>Autres FDR</u></p> <p style="text-align: center;"><i>de + en + nombreux :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - HVG - Sédentarité - Microalbuminurie - Facteurs psychosociaux - Le trt substitutif de la ménopause : \uparrow le risque de survenue d'événement Cvx, TE et d'AVC chez les femmes ménopausées avec ou sans ATCD Cvx...
	<p style="text-align: center;"><u>Obésité</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Evaluée par l'indice de masse corporelle : <li style="text-align: center;">IMC = poids/taillé² - Surpoids IMC $>$ 27, obésité IMC $>$ 30 Obésité morbide IMC $>$ 40 - C'est l'obésité androïde avec une \uparrow de la masse grasse intra-abdominale qui \uparrow le plus le RCvx ; elle est mesurée par la circonférence abdominale : <li style="text-align: center;">$<$ 102cm homme et $<$ 88cm femme 	

Rhumatisme articulaire aigu

Physiopathologie, diagnostic, traitement et prévention

- = maladie de Bouillaud est une **atteinte inflammatoire non suppurative**, 10 - 40j après une infection à **strepto beta-hémolytique groupe A**
- **1^{ère} cause de valvulopathies** au Maroc et dans le monde. **Problème majeur de santé publique au Maroc.**

Physiopathologie

- **Germe** : strepto beta-hémolytique groupe A
- **Terrain** : enfant en âge scolaire (**5 - 15 ans**). Exceptionnel **avant 3ans** et rare **après 20 ans**.
- **Environnement** : **promiscuité, BNSE.**
- **Réaction immunitaire** : basée sur les éléments suivants :
 - × La survenue du RAA à **distance de l'infection pharyngée** à un stade où le streptocoque **a disparu de la gorge**
 - × La survenue après l'âge de **4 ans** implique un mécanisme de **mémoire immunitaire**
 - × Les **Ac** produits et dirigés contre le streptocoque sont **cardiotoxiques**
 - × La richesse de l'infiltrat inflammatoire en **lymT** implique une réaction immunitaire à **médiation cellulaire**
 - × L'existence de similitude entre certains Ag du streptocoque et des composés de la cellule cardiaque expliquerait l'atteinte du cœur : **immunité croisée**

Clinique

ATCD	Signes articulaires	Signes cardiaques : cardite	Manifestations cutanées	Signes neurologiques
<ul style="list-style-type: none"> - Infection streptococcique 2-3 sem auparavant - Angines répétées ou mal traité - <i>Sx généraux</i> : * T = 38-39°, fébricule, sueurs * Asthénie, anorexie, dlr abdominales * Pâleur importante 	<ul style="list-style-type: none"> - Simple arthralgie ± IF - Polyarthrite : * Grosses articulations (<i>petites peuvent être concernés</i>) * Diffuse, migratrice * Fugace (<i>ne dure que 2-3j sur une articulation</i>) * Non destructrices * Sans séquelles 	<ul style="list-style-type: none"> - La manifestation la plus grave - Pancardite inflammatoire - Endocarde (valves) ++++ : plutôt une fuite qu'une sténose - Auscultation attentive et biquotidienne à la recherche d'un souffle organique 	<p><i>Rares, souvent associées à une cardite</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Nodules de Meynet : * Nodules fermes, arrondis, indolores, et mobiles par rapport aux plans SC. * Sur la face d'extension des grosses articulations (<i>coudes, genoux ...</i>). - Erythème marginé de Besnier : * Macules rosées, à centre pâle, à contours polycycliques, non prurigineuses, non indurées. * Sur le tronc et la racine des mbr, respectant le visage. 	<p><i>La chorée de Sydenham</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Exceptionnelle - Manifestation tardive

Paraclinique

- **Signes inflammatoires** : ↑ VS - CRP, ↑ fibrinémie
- **Signes d'infection streptococcique** :
- ♦ Notion d'**angine** ou **pharyngite** récente
- ♦ ↑ ASLO ; Taux normal < 200 U/ml
- ♦ Dans les cas typiques, le taux ↑ après la **2^e sem** pour atteindre un plateau souvent **> 1000 U**
- ♦ D'où la nécessité de **2 dosages** à une **semaine d'intervalle**
- **ECG** : allongement de l'espace PR
- **Echocœur** +++

Diagnostic positif : critères révisés de Jones 1992

Manifestations majeurs	Manifestations mineures		Preuves confirmant une infection streptococcique
	Cliniques	Paracliniques	
Cardite Polyarthrite Chorée Erythème marginé Nodules SC	Arthralgies Fièvre	↑ VS-CRP Allongement PR	Cultures pharyngées (+) ↑ ASLO anti-streptodornase

RAA très probable si :

- **2 critères majeurs**
- **1 critère majeur + 2 critères mineurs + éléments en faveur d'une infection récente au streptocoque**

Traitement

Mesures générales	Traitement ATB	Traitement anti-inflammatoire
<ul style="list-style-type: none"> - Repos primordial - Education du patient et sa famille - <i>Si IC</i> : digitaliques, diurétique, IEC - <i>Si chorée</i> : Neuroleptique : Halopéridol 0,2-0,5 mg/kg/j 	<p>Amoxicilline 50 mg/kg/j</p> <p>Pénicilline G 0.1 MU/kg/j IM x2/j x10j</p> <p><i>Si allergie à la Pénicilline :</i></p> <p>Erythromycine 50 mg/kg/j x10j</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Aspirine : 80 - 100 mg/kg/j x 4/j + protecteurs gastriques - Corticoïdes : Prednisone 2 mg/kg/j (<i>sans dépasser 80mg/j</i>), x 2 - 3 semaines jusqu'à normalisation de VS, puis ↓ progressive sur 4 - 5 semaines. + trt adjuvant : RSS, Ca, Vit D, chlorate de K - Indication : ♦ F. mineure : Aspirine x 4 - 6 sem ♦ F. majeure + atteinte cardiaque minime : Aspirine x 8 sem ♦ F. majeure + atteinte cardiaque modérée/sévère ou résistance sous aspirine : Corticoïde x 8 - 12 sem

Surveillance sous ttt :

- **Clinique** : la régression de la **F°** et des **SG**, la disparition des **signes articulaires**.
 - **Biologique** : la **VS** se normalise en **2 - 3 sem** avec possibilité de **rebond** lors de la phase dégressive des corticoïdes.
 - **En présence de cardite** : un bilan cardiaque avec **ECG, Rx poumon** et **échocœur** sera réalisé à la **fin du traitement corticoïde** afin d'apprécier l'importance des **séquelles valvulaires rhumatismales**.
- La surveillance à long terme doit prévenir les rechutes qui sont fréquentes en l'absence de traitement prophylactique.

Prévention

- **Primaire** : **traiter** toutes angines à temps et convenablement
- **Secondaire** : éviter la **récidive** après un premier épisode, **hygiène bucco-dentaire**, dépistage des valvulopathies.
- **Antibioprophylaxie** : **Extencilline 0,6 MUI** si poids < 30 kg ou **1,2 MUI** si poids > 30kg tous les **21j**
- Si allergie* : **Macrolide 20 mg/kg/j**, max : 500 x2
- La durée de prophylaxie* : - En présence d'atteinte cardiaque → à vie
- En l'absence d'atteinte cardiaque → elle doit être maintenue jusqu'à l'âge de 18 ans

Conclusion

- Le RAA reste une **maladie d'actualité** en raison de sa persistance dans les PED
- **Le diagnostic du RAA ne se fait pas par les ASLO**
- Attention à la **leucémie**
- Bien discuter la **corticothérapie** avant sa prescription

	Rétrécissement Mitral	Insuffisance Mitrale	Rétrécissement Aortique	Insuffisance Aortique	
Définition	↓ permanente du calibre de l'orifice mitral par fusion commissurale progressive ± sclérose rétractile de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire, et calcification massive de tout l'appareil valvulaire. ⇒ gêne au remplissage ventriculaire G pendant la diastole	- Perte d'étanchéité de la valve mitrale ⇒ Reflux du VG à OG pendant la systole - Fréquente mais complexe	- Obstacle à l'éjection du sang du VG à l'aorte en systole - 25% des valvulopathies de l' adulte - Sujet âgé	- Défaut de l'étanchéité de la valve aortique ⇒ Reflux du sang de l' aorte vers VG en diastole - Prédominance masculine	
Etiologie	- RAA+++ - RM dégénératif , maladie carcinoïde , fibrose endo-myocardique - Trt par le Méthysergide (<i>antagoniste compétitif de la sérotonine</i>) - RM congénital	- RAA++ - Causes dégénératives - EI - Cardiopathie ischémique - Cause traumatique/fonctionnelle	- RAA++ - Maladie dégénérative - Bicuspidie aortique	- Atteinte valvulaire : RAA, EI, congénitale , trauma thoracique, iatrogène - Anomalie de l'aorte : <u>maladie annulo-éctasiant</u> e, dissection , aortite	
Diagnostic clinique	CDD	- Découverte fortuite - SF : dyspnée , palpitations , hémoptysie - Complications : OAP , TE , IVD	- Découverte fortuite : souffle à l'auscultation, anomalies ECG/RP, surveillance d'une maladie ⇒ IM - SF : dyspnée , palpitation , hépatalgies - Complications : FA , accident TE	- Découverte fortuite : souffle systolique , ECG - SF : angor , dyspnée , syncope d'effort	
	Clinique	- Inspection : faciès mitral , nanisme mitral - Palpation : frémissement cataire , signe de Harzer (<i>soulèvement systolique infundibulo-pulmonaire</i>) - Auscultation : Onomatopée de Durozier +++ * Eclat de B1 * Claquement d'ouverture mitrale * Roulement diastolique Sx indirects de retentissement : * Eclat de B2 au foyer pulmonaire * Souffle systolique d'insuffisance tricuspide (signe de Carvalho) * Souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire (souffle de Graham Steel) - Sx PP : râles crépitants , épanchement pleural - Sx de stase périphérique : HMG , œdème	- Palpation en DLG : choc de pointe dévié en bas et à gauche, frémissement systolique - Auscultation cardiaque : DD et DLG * Souffle systolique en jet de vapeur apexo-axillaire *Signes de retentissement droit et d' HTAP - Auscultation PP : râles crépitants - EG : * Sx périphériques d'ICD * Palpation des pouls et auscultation des axes vasculaires * Prise de T° et recherche de foyers infectieux * Sx de dysmorphie (Marfan) ou de maladie générale	- Pouls petit et retardé , PA ↓ - Palpation : choc de pointe dévié en bas et à gauche, frémissement systolique - Auscultation : * Souffle systolique rude, râpeux , au foyer aortique , irradiant vers vx du cou * B2 aortique : aboli ou ↓ dans les formes très serrées - Auscultation des autres foyers à la recherche d'une valvulopathie associée - Auscultation PP : râles crépitants	- Palpation : choc de pointe dévié en bas et à gauche - Auscultation : * Souffle diastolique de régurgitation , au BG du sternum+++ , doux , humé et aspiratif * Souffle systolique d'accompagnement * Roulement de flint - Sx périphériques dans les IAo sévères : * Élargissement de la PA différentielle * Hyperpulsatilité des carotides (signe de Musset) * Pouls périphériques amples - Reste de l'examen : * Valvulopathie associée , sx de décompensation gauche ou globale * Selon le contexte : sx infectieux , maladie de système...
Paraclinique	Rx poumons	Modifications de la silhouette cardiaque : - AIG : N ou rectiligne avec pointe sus-diaphragmatique si HVD - AMG : rectiligne ou aspect en double bosse - HAG : débord droit + aspect en double contour - Signe de cavalier : élargissement de l'angle de bifurcation trachéale Modification pulmonaire : - Redistribution vasculaire vers les sommets - Œdème interstitiel et alvéolaire - Epanchement pleural	IM chronique minime à modérée : Normale IM chronique et volumineuse : * Anomalies de la silhouette cardiaque • CMG • HAG • HVG avec AIG allongé convexe à pointe sous-diaphragmatique • HTAP : AMG convexe * Anomalies du parenchyme pulmonaire ± épanchement pleuraux	- Silhouette cardiaque : * Reste longtemps normale *Elle peut monter dans les formes avancées * CMG , HVG , HAG * Dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante - Surcharge pulmonaire - Epanchements pleuraux - Calcifications valvulaires aortiques	- CMG - HVG - Dilatation de l'aorte ascendante : élargissement du médiastin - Surcharge pulmonaire
	ECG	- HAG : • Onde P allongée, bifide en D2 • Biphasique en V1 avec négativité prédominante - Surcharge VD : • Déviations axiales droites • ↑ de R en V1 • BBD - TDR : Extrasystole auriculaire ACFA	- Si minime : N - Si volumineuse : * HAG * HVG , HVD * TDR	- Peut être N - Peut montrer : * HVG * HAG * TDR * Tr de conduction	- HVG - TDR
	ETT	= Examen clé pour le dg : - État anatomique de l'appareil mitral, quantification du RM - Retentissement et tolérance - Indispensable à la décision thérapeutique	- Pose le dg - Quantifie la fuite - Précise le mécanisme - Évalue le retentissement de la valvulopathie - Lésions associées	- Dg + et étiologique - Quantifier le RAo et surveiller son évolution - Apprécier son retentissement - Valvulopathies associées	- Dg + , mécanisme et étiologie - Sévérité de l' IAo , et son retentissement - Degré de dilatation de l'aorte - Surveiller l' évolution des IAo asymptomatiques

	Cathétérisme Angiographie	Coronarographie si : *FDR associé *Angor *Sujet âgé	- Angiographie VG : quantifier la fuite mitrale - Coronarographie si : *FDR associé *Angor *Sujet âgé	- Calcul de gradient - Coronarographie si : *FDR associé *Angor *Sujet âgé	Coronarographie si : *Angor *Pour rechercher coronaropathie associée L'angiographie peut donner des renseignements sur l'aorte
Dc ≠		≠ Communication inter-auriculaire ≠ Tumeur de l'OG ≠ lao ≠ Cardiothyroïse avec éclat de B1		<i>Se pose devant la découverte d'un souffle systolique :</i> ≠ IM ≠ Cardiomyopathie hypertrophique	<i>Autres souffles diastoliques :</i> ≠ RM ≠ IP ≠ Frottement péricardique
Complication		- TDR - Complication TE - Accidents PP - IC - EI	- TDR - Complications TE - IC - EI - Mort subite	- Mort subite - IVG - TDR + conduction - Angor - Embolies calcaires systémiques - EI	- IC - EI - TDR + conduction
Traitement	But	- Améliorer symptomatologie - Prévenir complications - Lever obstacle	- Chirurgie = le <u>seul traitement efficace pour les IM chroniques sévères</u> - Les indications de la chirurgie sont de plus en plus précoces - Chirurgie conservatrice+++		- Ralentir la progression de l'IA - Prévenir les complications - Améliorer le pronostic
	Moyens	Médical : - Prévenir rechutes rhumatismales : PéniG - Trt anticoagulant si ACFA - Trt de poussée d'IC Chirurgical : - Commissurotomie par dilatation percutanée - Commissurotomie à cœur fermé - Commissurotomie à cœur ouvert - RVM	Médical : - Prophylaxie de l' EI - Traitement préventif des récidives de RAA - Traitement de l' IC - Traitement de la FA - Traitement étiologique : ATB si EI, AAP + Statines si IM ischémique ...	L'activité physique doit être limitée en cas de RAo serré Traitement médical : - Trt de l' IC - Trt anticoagulant en cas d' ACFA - ATB en cas d' EI - Prophylaxie de l' EI - Prophylaxie antirhumatismale	Traitement médical : - Trt d'une poussée d' IC - Anticoagulant si ACFA - ATB si EI - Prophylaxie antirhumatismale Chirurgie : - RVA par prothèse - Remplacement de l'aorte ascendante
	Indications	- La décision de la date et type d'intervention dépend de : considérations cliniques, anatomiques, et ressources thérapeutiques - Une intervention ne doit être envisagée qu'en cas de sténose serrée	Chirurgical : plastie mitrale ou RVM	Traitement chirurgical : - RVA par <u>prothèse biologique/mécanique</u> - Si sténose serrée symptomatique - RVA par <u>voie percutanée</u> : réservée aux patients récusés pour la chirurgie	- IAo sévère symptomatique - IAo sévère asymptomatique si VG/aorte dilatés
Conclusion		- Le dg de RM peut être suspecté cliniquement par l' auscultation cardiaque - La symptomatologie acoustique du RM est très caractéristique - L' échocœur en pose facilement le dg - Le RM en FA ou le rétrécissement mitral déjà compliqué d' accident embolique même en rythme sinusal demeure une indication formelle et définitive de traitement anti-coagulant oral	- Le dg d'IM peut être suspecté cliniquement par l' auscultation cardiaque - L' échocœur en pose facilement le dg - L'IM présente des complications graves , la PEC précoce améliore le pronostic	- Le dg de RAo peut être suspecté cliniquement par l' auscultation cardiaque - La symptomatologie acoustique du RAo est très caractéristique - L' échocœur en pose facilement le dg - Le trt est essentiellement chirurgical	- Le dg d'lao peut être suspecté cliniquement par l' auscultation cardiaque - L' échocœur en pose facilement le dg - L'IAo présente des complications graves , la PEC précoce améliore le pronostic

Endocardites infectieuses : Physiopathologie, diagnostic et traitement

- Greffe bactérienne sur l'endocarde (*valvulaire* +++), suite à une **bactériémie**.
- **Osler** = subaiguë, **lente** ++ : sur cardiopathie préexistante.
- Aiguë : **grave**, sur endocarde **sain**.

Physiopathologie

<p style="text-align: center;">Lésions anatomiques et immunologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésion initiale : lésion proliférante initialement stérile, composée de dépôts fibrino-PQ, siège au niveau de l'endocarde valvulaire soumis à des turbulences HD - Bactériémie : <ul style="list-style-type: none"> • Végétations infectées : lésions proliférantes infectées constituées de fibrine, PQ et microorganismes • Lésions destructrices valvulaires : ulcérations, perforations, déchirures - Extension des lésions aux structures voisines : ruptures de cordages, abcès péricardiaux et fistulisation - Les végétations sont à l'origine de manifestations infectieuses et immunologiques à distance : vascularite, embolies septiques, anévrismes mycotiques 	<p style="text-align: center;">Cardiopathie à risque</p> <ul style="list-style-type: none"> - Groupe A : risque ↑ : <ul style="list-style-type: none"> • Prothèses valvulaires • CPCC non opérée • ATCD d'EI - Groupe B : risque moins ↑ : <ul style="list-style-type: none"> • Valvulopathie aortique • IM • Prolapsus mitral avec IM • CPCNC sauf CIA • CP hypertrophique obstructive avec souffle 	<p style="text-align: center;">PE : doit être impérativement recherchée <i>N'est identifiée que dans la moitié des cas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - bucco-dentaire : streptocoque - digestive : streptocoque D, entérocoque - cutanée : S.aureus ou épidermidis - urinaire : entérocoque, BGN - ORL, gynécologiques... - iatrogène +++
---	--	---

Diagnostic

<p style="text-align: center;"><u>CDD</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd fébrile : symptôme majeur et pratiquement toujours présent, il peut revêtir différentes formes. - AEG <p style="text-align: center;"><u>Signes cardiaques</u> : souffle, sx d'IC</p> <div style="border: 2px solid red; padding: 2px; text-align: center; color: red; font-weight: bold;">SOUFFLE + FIEVRE = EI JPC</div> <p style="text-align: center;"><u>Signes extracardiaques</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - SMG - Sx cutanéomuqueux : faux panaris d'Osler (<i>nodosités rouges, douloureuses</i>), placards érythémateux de Janeway, HD, purpura pétéchial, taches de Roth - Sx neurologiques - Sx vasculaires : manifestations emboliques, anévrismes palpables 	<p style="text-align: center;"><u>Biologie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémocultures : <ul style="list-style-type: none"> *Au-moins 3 HC/j avec intervalle d'une heure *Avant ATB *Répétées si pics fébriles *Culture en milieu aérobie et anaérobie - Sérologie : si hémocultures négatives - Bilan inflammatoire : anémie inflammatoire, GB ↑, VS-CRP ↑ 	<p style="text-align: center;"><u>Échocœur</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Bilan lésionnel : <ul style="list-style-type: none"> • Caractéristiques des végétations • Sévérité des destructions valvulaires • Complications - Évaluation du retentissement et de la tolérance HD 	<p style="text-align: center;"><u>TDM cardiaque</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - De + en + utilisée - Endocardite sur prothèse - Lésions emboliques - Évaluation coronarienne préop <p style="text-align: center;"><u>Scinti par émission de positons</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Technique prometteuse - Couplé à la TDM - EI sur prothèse ou matériels intracardiaque - Problème de disponibilité
---	--	---	---

Critères de Duke university

<p style="text-align: center;">Critères majeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Micro-organismes typiques compatibles avec EI sur 2 HC - Anomalies échocœur : <i>végétation, abcès, perforation, désinsertion de prothèse</i> - Activité anormale au niveau du site d'implantation de la prothèse par PETscan 	<p style="text-align: center;">Critères mineurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - FR : valvulopathie, CP à risque, toxicomanie - T° > 38° - Phénomène vasculaire : <i>embolies septiques, anévrisme mycotique, hémorragie conjonctivale/cérébrale...</i> - Phénomène immunologique : <i>taches de Roth, nodules d'Osler, glomérulonéphrite</i> - Argument microbiologique 	<p style="text-align: center;"><u>Dg certain</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Preuve histologique de végétation infectée - 2 critères majeurs - 1 critère majeur + 3 mineurs - 5 mineurs <p style="text-align: center;"><u>Dg possible</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 critère majeur + 1 critère mineur - 3 critères mineurs
---	--	--

Diagnostic ≠ : autres causes de fièvre chez les cardiaques :

- ≠ **RAA**
- ≠ **Accidents TE** : thrombose MI ou infarctus pulmonaire, thrombose intra-auriculaire.
- ≠ **Endocardite de LIBMAN SACHS** : HC (-), AAN et anti-DNA.
- ≠ **Myxome** de l'oreillette gauche

CHEZ UN SUJET PORTEUR D'UN SOUFFLE CARDIAQUE ORGANIQUE, TOUTE FIÈVRE INEXPLIQUÉE PERSISTANTE AU-DELÀ DE 8 JOURS DOIT ÊTRE TRAITÉE COMME UNE MALADIE D'OSLER.

Traitement

<p style="text-align: center;">Buts</p> <ul style="list-style-type: none"> - Éradication de l'infection pour éviter les complications - Éradication de la PE pour éviter les rechutes et les récurrences précoces 	<p style="text-align: center;">ATB</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bactéricide, synergique, à fortes doses - Durée prolongée (4 - 6 sem voire plus) - IV - Triple association : <ul style="list-style-type: none"> • Péni M + Amoxicilline + Aminoside • 2 g x4/j 200 mg/kg/j 4 mg/kg/j - Probabiliste puis adaptée au résultat de l'antibiogramme <p style="text-align: center;">Trt de la PE</p>	<p style="text-align: center;">Moyens</p> <p style="text-align: center;"><u>Principe</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exérèse de tous les tissus infectés / nécrosés - Reconstruction des dégâts anatomiques par réparation / remplacement valvulaire <p style="text-align: center;"><u>Indications</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HD : apparition d'une IC - Infectieuses : échec de l'ATB - Emboliques : embolies périphériques dues à des végétations volumineuses et persistantes 	<p style="text-align: center;">Traitement préventif</p> <ul style="list-style-type: none"> - ATB prophylaxie chez les sujets à haut risque, en cas de soins à haut risque - Dentaires : <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilline 2g VO, 1H avant l'intervention • Si allergie : Clindamycine 2g - Dépistage et trt précoce des foyers infectieux
---	---	--	--

Conclusion

- Maladie **rare** mais **grave**. Peut survenir sur un **cœur sain** ou **pathologique**.
- Les germes les plus fréquents sont représentés par le **streptocoque** et le **staphylocoque**.
- Les **critères de Duke** améliorent la performance du dg.
- Les **hémocultures** réalisées dans de bonnes conditions et l'**échocardiographie** sont la pierre angulaire du dg de l'EI.
- Le **dg** se discute cliniquement devant un **souffle fébrile** et échographiquement devant la découverte d'une **masse intracardiaque**.

Insuffisance ventriculaire gauche

Incapacité du cœur à adapter le débit sanguin aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes, dans les conditions de pression de remplissage ventriculaire normales.

Insuffisance ventriculaire droite

Incapacité du VD à évacuer dans la circulation pulmonaire, le sang provenant de la circulation veineuse systémique.

Physiopathologie

Mécanismes élémentaires

- * **Altération de la fonction systolique (la plus classique)**
- ↓ **contractilité (inotropisme)** : ex. cardiomyopathie
- ↑ **postcharge (gène à l'éjection)** : HTA, Rao
- ↑ **précharge (↑volume TD)** : fuites valvulaires
- * **Altération de la fonction diastolique (moins fréquente)** = gène au remplissage ventriculaire
- Anomalie de **compliance ± relaxation**
- Ex. hypertrophie myocardique concentrique, cardiopathie ischémique

Mécanismes de compensation ⇒ visent le maintien du DC

- * **Au niveau cardiaque** : dilatation ventriculaire (*loi de Frank Starling*), hypertrophie ventriculaire (*loi de Laplace*), ↑ FC + inotropisme / activation sympathique.
- * **Au niveau périphérique** : VC artériolaire, rétention hydrosodée, ↑ extraction périphérique d'O².

Conséquences

- **En amont** : ↑PTDVG (congestion pulmonaire)
- **En aval** : insuffisance circulaire systémique (↓ DC)

Mécanismes

- ↓ **débit pulmonaire**
- **Inadaptation VD** au retour veineux
- ↑ **pressions VD + OD**

Conséquences

- **Stase hépatique** : HMG, foie cardiaque, cytolyse, cirrhose
- **Stase rénale** : sécrétion de **rénine**, hyperaldostérisme secondaire et rétention hydrosodée
- **Stase jugulaire** : TVJ
- **Stase veineuse périphérique** : ↑ pression hydrostatique → œdèmes et épanchements (plèvre, ascite)

Clinique

SF :

- **Dyspnée d'effort**, **orthopnée** paroxystique (OAP) ⇒ **Classification NYHA** :
 - **Stade I** : pas de limitation de l'activité physique.
 - **Stade II** : **légère** ↓ de l'activité physique.
Les signes apparaissent pour les **efforts importants** de la vie quotidienne.
 - **Stade III** : limitation **importante** de l'activité physique.
Absence de gène au repos, signes au cours des **efforts minimes**.
 - **Stade IV** : signes au **repos**, s'aggravant au **moindre effort**.
- **Autres** : AEG, confusion, oligurie, toux, hémoptysie...

SP :

- **Pincement de la PA**
- **Auscultation** :
 - **Tachycardie** constante, **Bruit de galop** à l'apex ± **Souffle systolique d'IM**.
 - **Râles crépitants** aux bases +++ = OAP.
- Recherche de signe d'IVD.

SF :

- **Hépatalgie d'effort** +++ puis **permanente (formes évoluées)**
- **Dyspnée** : en rapport avec IVG associée ou pathologie pulmonaire causale.

SP :

- **Signes périphériques** : **HMG douloureuse** + **RHJ** (foie cardiaque) + **TVJ**, **OMI** (blancs, mous, indolores, déclives, bilatéraux, prenant le godet), **oligurie**, **ascite**, **cyanose** à un stade avancé...
- **Signes cardiaques** : **tachycardie** avec **signe de Harzer** ±, **signe de Carvalho** (souffle systolique d'IT), **éclat de B2P** si HTAP

Paraclinique

- **ECG** : tachycardie, HVG, troubles de rythme et de conduction, signes en faveur d'une étiologie (onde Q de nécrose...). **PAS D'INTÉRÊT POUR LE DC + DE L'IC**

- **Rx du thorax** : CMG **ICT > 0,5**, œdème interstitiel (*lignes de Kerley*), œdème alvéolaire (*image en ailes de papillon*) ...

UNE IMAGE CARDIAQUE NORMALE NE PERMET PAS D'EXCLURE LE DC

- **Echodoppler (examen de choix en 1ère intention)** : quantification de la FE et de la dilatation VG, type d'IC (*systolique ou diastolique*), recherche **étiologique**, indices pronostiques, mesure des **pressions droites** au doppler.
± **coronarographie** +++ : si origine **ischémique** suspecté.

- **Biologie** :

- **BNP (Brain Natriuretic Protein)** : valeur prédictive (-) 95% **Pas d'IC < 80 pg/ml**
- **Enzymes cardiaques**
- **Dosage de routine** : NFS (*anémie*), **urée/créat**, **ionogramme** (*hypoNa* : signe de mauvais pronostic, *dysK* : secondaire au trt diurétique), bilan **hépatique**
- **GDS**

* **ECG** : tachycardie, HAD, déviation axiale droite QRS - BBD, HVD.

* **Rx pulmonaire** : signes de l'affection causale, CMG ...

* **Echodoppler** :

- VD dilaté ou hypertrophié
- Analyse subjective de la **fonction systolique VD**
- Recherche IT, mesure **PAP** au doppler
- Recherche une **cardiopathie causale**
- * ± **scinti V/Q**, **Angio-TDM**, **coro...**
- * **Biologie** avec bilan hépatique, GDS, FR...

- **Cardiopathie ischémique** +++
 - **Cardiopathie hypertensive** +++
 - **Valvulopathies**++ (IM, IAO, RAO)
 - **Cardiomyopathies** : dilatée, hypertrophique primitive, restrictive.
- × Evolution souvent **défavorable** à moyen terme.
 - × **Déstabilisation** par de nombreux facteurs à rechercher : **écart de régime** / de trt, **infection**, EP, ACFA, poussée HTA, **anémie**, IDM...
 - × Evolution par poussées le plus souvent, vers l'insuffisance **cardiaque globale** +++

- **IVJ+++** (Insuffisance cardiaque globale)
- **Cœur pulmonaire chronique** : BPCO, maladies restrictives, EP répétées, fibrose...
- **IVD aiguës** (tableau d'adiastolie) : IDM du VD, EP massive, PNO suffocant compressif, tamponnade...

L'ÉVOLUTION DÉPEND DE L'ÉTILOGIE ET EST DÉFAVORABLE SANS TRAITEMENT DE LA CAUSE, POUSSÉES DE PLUS EN PLUS RÉSISTANTES.

Facteurs de décompensation :

Écart de régime, infection systémique/pulmonaire, poussée HTA, cause **iatrogène** (antiarythmique, inotropes -), **anémie**, **grossesse**, TDR/conduction, EP, IR

But

- Améliorer les **symptômes** (dyspnée + asthénie)
- Améliorer la **qualité de vie** et la **survie**

Moyens

*RHD : **arrêt de tabac** et d'alcool, **activité physique** adaptée à l'état clinique, **repos au lit** lors des poussées, **régime hyposodé** +++ (2 - 4g/j ; < 2g/j si stade avancé)

*Traitement médical :

- **IEC** : médicament de 1^{ère} intention (Captopril, Ramipril...)
- Béta-bloquants : Carvedilol, bisoprolol
- **Diurétiques de l'anse** (Furosémide = LASILIX[®]) - Diurétiques épargneurs de **potassium** (Spironolactone)
- ARA II : si **intolérance** à IEC ou **mauvaise réponse** aux autres ttt
- Digitaliques : **1^{er} médicament de l'IC**
- *Autres* : **vasodilatateurs**, **Anticoagulants AVK** (prévention TE), **antiarythmiques**...

*Traitement instrumental : **stimulation cardiaque multisite**, **défibrillateur automatique implantable**.

*Traitement chirurgical : **transplantation cardiaque**, **traitement étiologique** (revascularisation coronaire, valvulopathie...)

Indications

TRT D'UNE ÉVENTUELLE ÉTILOGIE OU FACTEURS DÉCLENCHANTS + RHD +++

***IVG gravité moyenne (Stade II)** : IEC, BB, **diurétiques de l'anse** si congestif

***IVG sévère (Stade III - IV)** : IEC +++ , **diurétiques de l'anse**, BB à distance,

Spironolactone → discussion du **trt instrumental** et de la **transplantation**.

Si OAP/choc cardiogénique : **hospitalisation** en U, **scope**, **repos** ½ assis

- **O²** + **assistance ventilatoire** (VNI)
- **Diurétiques de l'anse**
- **Catécholamines** si PA ↓ : DOBU, Dopa, adrénaline.
- **Dérivés nitrés** si PA ↑, anticoagulants...

Moyens

- RHD : RSS, repos, ...
- **Traitement médical** : **Diurétiques** ++, IEC, **anticoagulants** selon la cause
- **Traitement étiologique** +++ : trt **IVG** / **chirurgie** de valvulopathie, trt de **BPCO**, EP
⇒ **transplantation** si HTAP évoluée et échec des trt médicaux spécifiques.

Indications

En fonction du **terrain** et de la **cause**

Surveillance

Poids, diurèse, calques hépatiques, RT, ECG...

Conclusion

- Défaillance du muscle cardiaque.
- Peut-être **inaugurale** (aigue) ou **chronique**.
- Traitement : **médical**, en cas d'échec → **Transplantation**.
- **Intérêt de la prévention** : traitement précoce et efficace des **cardiopathies sous-jacentes**.

Péricardites aiguës et chroniques : diagnostic, traitement, évolution

Péricardite aigue

- Inflammation aigue du péricarde s'accompagnant ou non d'**épanchement** péricardique
- **5%** des consultations pour douleur thoracique

Diagnostic

Clinique	Paraclinique
<p>SF</p> <ul style="list-style-type: none"> - DI thoracique : souvent brutale, rétrosternale, constrictive, positionnelle (↑ en DD/inspiration profonde/ toux, soulagée par l'antéflexion), durée habituellement prolongée (heures), non calmée par la trinitrine - Dyspnée modérée - Fièvre d'emblée, fébricule - Toux, hoquet, dysphonie, dysphagie <p>Signes physiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Frottement péricardique : Pathognomonique <ul style="list-style-type: none"> ▫ Bruit systolo-diastolique - siège mésocardique ▫ Superficiel, râpeux en « cuir neuf », fugace, inconstant (50%) ▫ Persiste en apnée (≠ épanchement pleural) - Bruits du cœur assourdis - Epanchement pleural - Recherche d'une turgescence veineuse - Signes de tamponnade 	<p>ECG</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Tb de repolarisation : 4 stades de Holzman : - Phase I : <ul style="list-style-type: none"> ▫ sus-décalage ST, concave en haut, n'englobant pas l'onde T ▫ présent dans toutes les dérivations ▫ sans image en miroir ▫ PEUT-ETRE NORMAL - Phase II : < 48h : <ul style="list-style-type: none"> ▫ retour du segment ST à la normale ▫ onde T+ ou aplatie - Phase III : < 7j : onde T- - Phase IV : < 2 mois : normalisation progressive de l'ECG ▫ Autres signes inconstants : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Sous décalage du PQ : signe précoce et spécifique+++ ▫ Micro voltage ▫ TDR auriculaire peu fréquents : ESA, FA. <p>NORMAL N'ELIMINE PAS LE DG</p>
	<p>Rx pulmonaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - Normale (péricardite sèche) - CMG en carafe - Horizontalisation de l'arc moyen gch - Rx répétées (variation rapide du volume cardiaque+++) <p>Échocœur</p> <ul style="list-style-type: none"> - Zone vide d'écho entourant le cœur, peut être normale (péricardite sèche) <p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS - CRP ↑ - Troponine Ic (normale, myocardite associée si ↑) - Bilan selon étiologie

Diagnostic ≠ : dl thoracique : SCA, dissection aortique, EP, myocardite, causes pulmonaires.

Etiologie

- **Péricardite aigue virale+++** : la plus fréquente
- **Péricardite tuberculeuse**
- Péricardite **purulente** (Staph, Pneumocoque, Strepto...)
- Péricardite **auto-immune** (en cas de lupus, PR, sclérodémie...)
- Autres causes : **IDM, tamponnade**

Critères dg	Critères de l'hospitalisation (présence au-moins de 2 critères)	Bilan étiologique initial
<ul style="list-style-type: none"> - dl thoracique typique - frottement péricardique - modifications suggestives à l'ECG (surélévation diffuse du segment ST, dépression du segment PR) - épanchement péricardique nouveau ou en aggravation 	<ul style="list-style-type: none"> - L'étiologie la plus fréquente est idiopathique/virale 80%, dans ce cas, la PEC peut le plus souvent être réalisée de manière ambulatoire avec un trt symptomatique. - Hospitalisation si : T° > 38°, survenue subaiguë, épanchement péricardique important, tamponnade cardiaque, absence de réponse à l'aspirine/AINS après au-moins une semaine de trt, myopéricardite, immunosuppression, traumatisme, anticoagulation orale. 	<ul style="list-style-type: none"> NFS, VS-CRP, bilan thyroïdien, urée-créa, IDR, recherche de BK dans les crachats, sérologie hépatite B et C. - Reste du bilan en fonction de l'étiologie : sérologie virale spécifique, PCR, AAN, FR... - Etude du liquide péricardique ou pleural : si ponction - Etude histologique : biopsie péricardique uniquement si épanchement important nécessitant un drainage

Evolution

- **Guérison** : **spontanée** ou sous trt
- **Rechute** : avant l'**arrêt** du trt
- **Récidive** : après trt **complet**
- **Tamponnade** : véritable **URGENCE DG ET THÉRAPEUTIQUE**, mettant en jeu le PV :
 - **Adiastolie** aigue
 - **Étiologie** : **néoplasies et infections bactériennes** +++ , autres causes d'épanchement (*virale, idiopathique, radiothérapie, mdie de système, IR*).
 - **Clinique** : **dyspnée, polypnée superficielle, tachycardie**, signes d'**IVD (TVJ, HMG, RHJ)**, **choc cardiogénique, pouls paradoxal** de Kussmaul (↓*inspiratoire* de la PAS > 13mmHg ou > 10% de la valeur expiratoire)
 - **ECG** : **microvoltage, alternance électrique** (*grands/petits QRS*)
 - **Rx thorax** : normale, petit cœur, **CMG**
 - **Echocœur** : **épanchement** péricardique avec aspect « **swinging heart** », **tolérance HD**, guide la **ponction**, dg **étiologique** et #.
 - **Cathétérisme cardiaque** : confirme la **tamponnade** et apprécie son **retentissement HD**.
- **Péricardite chronique constrictive**

Traitement

Médical : permet une **préparation à la chirurgie**, ou si **CI absolue** à la chirurgie : **IHC sévère, atteinte myocardique sévère, espérance de vie limitée**

PA bénigne	Tamponnade	
<ul style="list-style-type: none"> - Traitement ambulatoire ou courte hospitalisation initiale - Repos au lit à la phase aigue - AINS : Aspirine 3g/j x3sem + IPP - Antalgique type paracétamol - Alternative : Colchicine x 4 sem, diminue les récidives, de plus en plus utilisée +++ et au long cours si récidives. - Ponction-biopsie si doute ou évolution rapide +++ - PAS DE CORTICOÏDES (risque de récidive) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hospitalisation d'urgence - repos au lit - Mesures de réa - DIURÉTIQUES : CI - ÉVITER SI POSSIBLE LA VENTILATION MÉCANIQUE - Péricardiocentèse ou drainage péricardique 	<ul style="list-style-type: none"> - Péricardite tuberculeuse : antituberculeux (débuté à 1-2 mois avant chirurgie, durée = 18 mois) - Péricardite septique : ATB adaptée, drainage lavage péricardique chirurgical - Péricardites au cours des maladies de système : corticothérapie - Péricardite néoplasique : drainage chirurgical - Péricardite post-chirurgicale : drainage systématique dès que l'épanchement est persistant et d'abondance importante

Chirurgical= SEUL TRT CURATIF : Péricardectomie : décortication des feuilletts péricardiques

Traitement étiologique

Conclusion : inflammation aiguë des feuilletts péricardiques, la péricardite aiguë pose des problèmes de **difficultés du dg**, expose au risque de **tamponnade** et pour certaines étiologies au risque d'évolution vers la **constriction**.

Péricardites chroniques

- Le terme « Péricardite » désigne l'ensemble des affections inflammatoires du péricarde.
- *Classification nosologique* : péricardite aiguë, tamponnade cardiaque, péricardite chronique liquidienne, péricardite chronique constrictive.

Péricardite chronique constrictive

- Transformation fibreuse ± inflammatoire, avec ou sans calcifications des 2 feuillets du péricarde → gêne au remplissage ventriculaire : **ADIASTOLIE CHRONIQUE**
- *Étiologie* : tuberculose ++, péricardite bactérienne, post-radique, urémique, hémopéricarde, IRC...

Diagnostic	Traitement
<p><u>Clinique</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - CDD : les suites d'une péricardite liquidienne, plusieurs années après guérison d'une affection péricardique, apparition progressive des SF. - SF : dyspnée d'effort, signes d'IVD - SP : HMG, OMI, ascite, TJ+++ (↑ en inspiration), pouls paradoxal. <p><u>Paraclinique</u> :</p> <p>ECG :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ACFA - Micro ou bas voltage de QRS - Onde P allongée, crochétée - Tb diffus de la repolarisation <p>Rx thorax : épaissement + <u>calcifications péricardiques</u></p> <p>Echocœur :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Péricarde épaissi, calcifications - Grosses oreillettes - VCI dilatée et non compressible à l'inspiration - Flux veineux pulmonaire perturbé <p>TDM - IRM : épaissement du péricarde > 4mm, calcifications, déformation des ventricules, dilatation des oreillettes et de la VCI.</p> <p>Cathétérisme cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspect en « dip-plateau » de la courbe de pression du VD - Egalisation des pressions diastoliques 	<p>But : lever l'obstacle au remplissage ventriculaire, trt des complications, trt de la cause.</p> <p>Moyens :</p> <ul style="list-style-type: none"> • trt médical : régime désodé et repos, diurétiques, anticoagulants (<i>stase veineuse, ACFA</i>), évacuation des épanchements (<i>ascite, épanchement pleural</i>), trt étiologique (<i>trt antituberculeux ...</i>) • trt chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> - Sternotomie médiane, sous circulation extra-corporelle. - Péricardectomie <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> • trt médical : palliatif, préparation à la chirurgie, CI à la chirurgie. • trt chirurgical : <i>seul trt efficace en absence de CI</i> <p>Discuté si : formes frustes surtout chez le jeune, formes subaiguës (<i>inflammation</i>)</p>
Evolution	
<ul style="list-style-type: none"> - La PCC est un mode d'évolution des affections péricardiques aiguës, subaiguës ou chroniques. - <i>Les formes évolutives de la maladie</i> : cirrhose hépatique, TDR auriculaire, accidents TE. 	

Péricardite chronique liquidienne

- Entité rare
- Épanchement péricardique persistant au-delà de 6 mois
- *Etiologie* : tuberculose, collagénoses, tumeurs péricardiques, hypothyroïdie, traumatismes thoraciques, radiothérapie, Sd post-péricardotomie, péricardites aiguës bénignes passées à la chronicité.

Diagnostic	Evolution
<p><u>Clinique</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sf : latence clinique (<i>tolérée</i>), dyspnée d'effort, précordialgies. - SP : assourdissement des bruits du cœur, sx d'ICD - ECG : bas voltage, trouble de la repolarisation diffuse, alternance électrique <p><u>Paraclinique</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rx poumon : CMG importante, cœur en « carafe » ou en « théière » - Echocoeur : importance de l'épanchement, retentissement sur les cavités cardiaques - Ponction péricardique - Biopsie chirurgicale avec drainage du péricarde 	<ul style="list-style-type: none"> → Persistance de l'épanchement (mois → années) → Disparition de l'épanchement → Complications : tamponnade, constriction
Traitement	
<ul style="list-style-type: none"> - Traitement étiologique - <i>Epanchement asymptomatique</i> : abstention - <i>Epanchement abondant</i> : drainage chirurgical, fenêtre pleuropéricardique. 	

Conclusion

- La PCC est un **mode d'évolution** des affections péricardiques aiguës, subaiguës ou chroniques.
- Le dg a beaucoup profité de l'essor de l'échodoppler cardiaque mais aussi de la TDM et l'IRM.
- La **décortication** chirurgicale a permis d'**améliorer le pronostic** de cette affection excepté celui de la PCC post-radiothérapie.

Cœur pulmonaire chronique : *diagnostic et prise en charge*

- **Hypertrophie - dilatation** du VD ± IC, consécutive à une maladie chronique affectant la structure ou la fonction du **poumon**, excepter quand ces altérations sont le résultat d'une **cardiopathie gauche** ou **congénitale**.

Diagnostic :

Clinique : les signes d'HTAP étant peu spécifiques au début, Le dg est volontiers tardif.

SF	Signes physiques : on les distingue en 4 groupes :
<ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée d'effort (signe le plus précoce), puis elle devient permanente. - Asthénie - Syncopé d'effort et douleurs pseudo-angineuses (HTAP sévères) - Hémoptysie et dysphonie (Toux +++) compliquent les HTAP importantes et anciennes 	<ul style="list-style-type: none"> - Signes d'HTAP : éclat de B2P, clic d'éjection pulmonaire, souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire. - Signes d'HVD : Signe de Harzer (+), Galop présystolique (B4) - Signes de DVD : souffle systolique d'insuffisance tricuspide. - Signes d'IVD : <ul style="list-style-type: none"> • signes cardiaques : tachycardie, Galop protodiastolique (B3) • signes périphériques : HMG, TJ, OMI, oligurie

Paraclinique :

ECG	Rx thorax	Echocœur + Doppler	Cathétérisme cardiaque droit	EFR et Gazométrie
<p>Peut rester longtemps N</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie - Signes d'HVD : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Axe de QRS dévié à droite ▫ R/S > 1 en V1 ▫ Tb de repolarisation en V1-V3 ▫ Bloc incomplet droit - Signes d'HAD : Onde P pulmonaire (pointue, > 2,5 mm en D2) 	<ul style="list-style-type: none"> - Signes de l'affection causale - Signes d'HTAP : dilatation du tronc de l'a. pulmonaire avec saillie de l'arc moyen gauche, ↓ vascularisation périphérique (HTAP pré-capillaire) - Signes de DVD : élargissement de la silhouette cardiaque, comblement de l'espace clair rétrosternal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dg de l'HTAP+++ - DVD avec ↑ du rapport : Diamètre télédiastolique du VD / Diamètre télédiastolique du VG. - Hypertrophie de la paroi libre du VD - Élimine une CP gauche ou congénitale - Le Doppler cardiaque apprécie la pression de l'AP 	<ul style="list-style-type: none"> - Affirme l'existence d'une HTAP et apprécie sa sévérité - HTAP pré-capillaire avec pression capillaire normale - ↑ pressions de l'OD, VD et pression télédiastolique du VD 	<ul style="list-style-type: none"> - Spirométrie montre selon l'affection causale : <ul style="list-style-type: none"> * tb ventilatoire obstructif * tb ventilatoire restrictif * tb mixte - Etude des gaz du sang artériel montre selon l'étiologie 2 formules : <ul style="list-style-type: none"> * hypoxémie - hypocapnie (ex : fibrose interstitielle diffuse) * hypoxémie - hypercapnie (ex : BPCO)

Etiologies :

Broncho-pneumopathies chroniques obstructives : BPCO +++	Affections respiratoire restrictives	Affection du lit vasculaire pulmonaire
<p>EFR : VEMS ↓ - CV N - Tiffeneau ↓↓</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bronchite chronique obstructive - Emphysème pulmonaires diffus - Asthme (forme compliqué, sujet âgé, dyspnée continue) - DDB étendue 	<p>EFR : VEMS ↓ - CV ↓↓ - Tiffeneau N</p> <ul style="list-style-type: none"> - Affections parenchymateuses : fibroses interstitielles diffuses, primitives, laïres (tuberculose, pneumoconiose, sarcoïdose, sclérodémie) - Affections pariétales et neuromusculaires : déformation thoracique importante (cyphose, scoliose), symphyse pleurale, séquelles de chirurgie thoracique, obésité et maladie de PicWick 	<ul style="list-style-type: none"> - CPC post-embolique (EP, drépanocytose) - HTAP primitive (dg d'élimination)

Diagnostic ≠ : Il se pose devant :

- ≠ **Autres IVD** : valvulopathie droite tricuspide et pulmonaire, cardiopathie gauche évolué, RM sévéré, cardiopathie congénitale cyanogène.
- ≠ **IC globale laïre à une HTA ou une insuffisance coronaire**
- ≠ **Adiastolie** (péricardite constrictive)

Prise en charge: But : combattre la maladie pulmonaire, lutter contre l'IVD.

Moyens	Indication
<ul style="list-style-type: none"> • MHD : arrêt du tabac, repos, RSS • Lutter contre le bronchospasme et l'obstruction bronchique : <ul style="list-style-type: none"> - Bronchoaspiration - Bronchodilatation - Expectorant - Kiné respiratoire - Corticoïde • Lutter contre l'hypoxie : <ul style="list-style-type: none"> - O² prudente au départ - Ventilation assisté au besoin - Intérêt de l'O² à long court à domicile • Lutter l'IC : <ul style="list-style-type: none"> - Diurétique surtout Spironolactone en cas d'œdèmes - Faire si nécessaire des saignées - Donner en cas de poussée, quelle que soit l'étiologie de l'HTAP, des anticoagulants • Lutter contre surinfection bronchique, hyper-sécrétion bronchique et inflammation : <ul style="list-style-type: none"> - ATB large spectre - Corticoïde en courte cure et à faible dose - Drainage de posture - Vaccination antigrippal au seuil d'hiver 	<ul style="list-style-type: none"> - Dans tous les cas : MHD, trt des infections bronchiques et ORL - BPCO : <ul style="list-style-type: none"> * BD et Expectorants * Cure brève de corticoïde * O² intermittente ou ventilation si hypoxie sévère - Fibrose interstitielle diffuse : O², corticothérapie si indication, ATB si surinfection. - CPC post-embolique : <ul style="list-style-type: none"> * Anticoagulant (AVK) à long court pour prévenir les récives * Interruption de la VCI parfois nécessaire * Trt de l'IVD

Hypertension artérielle de l'adulte

Epidémiologie, physiopathologie, classification, étiologies des HTA secondaires, traitement de l'HTA essentielle, évolution

- Il n'existe pas de PA seuil séparant une valeur N d'une valeur pathologique : le **risque Cvx** est lié quantitativement et linéairement au **niveau de PA**. Néanmoins, les critères pour le dg d'une HTA chez l'adulte sont des valeurs **≥ 140/90 mmHg**.
- Niveau tensionnel à partir duquel l'intervention apporte plus de bénéfices que d'inconvénients.

Epidémiologie

*Maladie **chronique très fréquente** → **problème majeur de santé publique**

- Prévalence ↑ aux alentours de **25%** au monde
- **1^{ère} cause de mortalité** (OMS) : **17 M/an**

***FDR Cvx majeur**

***Facteurs prédisposant de l'HTA essentielle** :

- Âge : prévalence ↑ chez les sujets **âgés**
- Sexe : ♂ > ♀
- Facteurs génétiques : **ATCD familiaux, race noire**
- Facteurs environnementaux : consommation excessive de **sel, alcool, tabac, obésité...**

Physiopathologie

- **Facteurs de la PA** : Dc, volémie, élasticité des parois artérielles (compliance artérielle), **résistances périphériques** (calibre des artérioles).
- **Régulation de la PA** : la PA est régulée en permanence. Cette régulation est **à court terme nerveuse** (barorécepteurs), **à moyen terme neurohormonale** et **à long terme hormonale** (SRAA).
- **Types de l'HTA** :
 - HTA **essentielle** (95%) : sans cause évidente, multifactorielle.
 - HTA **secondaire** (5%) : cause **endocrinienne/rénale** identifiée.

Classification

Catégorie	TA systolique (mmHg)	TA diastolique (mmHg)
TA optimale	< 120	< 80
TA normale	< 130	< 85
TA N/Haute	130 - 139	85 - 89
Hypertension :		
Grade I	140 - 159	90 - 99
Grade II	160 - 179	100 - 109
Grade III	≥ 180	≥ 110

Confirmer le dg avec des mesures tensionnelles **en dehors du cabinet médical**.
Pour évaluer le pronostic, on prend en compte l'existence des autres **FDR**.

Stadification des niveaux de risque Cvx

	Grade I	Grade II	Grade III
0 FDR associé	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 - 2 FDR associés	Risque moyen	Risque moyen	
≥ 3 FDR ± AOC ± diabète	Risque élevé	Risque élevé	
Maladie Cvx/rénale			

Etiologies des HTA secondaires

- **HTA réno-vasculaire** : sténose de l'a. rénale +++
- **Coarctation de l'aorte** : HTA, souffle systolique éjectionnel, **absence pouls fémoral**.
- **Causes rénales** : IRC, NG chroniques, NTI, NP vasculaires, **polykystose rénale**.
- **Causes endocriniennes** : hyperaldostérionisme primaire (**adénome** ++, **hyperplasies bilatérales des surrénales**), **phéochromocytome**, Cushing, acromégalie, **hyperthyroïdie**, **hyperparathyroïdie**.
- **HTA iatrogène** : oestrogènes (**de synthèse**), **sympathomimétiques**, AINS, **corticoïdes**, **cocaïne**, **régisse...**

Traitement de l'HTA essentielle, évolution

But : ↓ morbi-mortalité à **long terme** par : réduction maximale du RCV global, ↓ TA, traitement de tous les **FR réversibles**, et des **pathologies associées**.

Objectif tensionnel : **< 140/90mmHg**, **< 130/80mmHg** si patient à haut risque : **diabète, AVC, IDM, IR, protéinurie**.

Moyens :

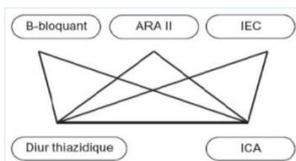
- **MHD** : régime **hyposodé** (**5-6 g/j**), ↓ poids si surcharge pondérale (**< 25 kg/m²**), **activité physique régulière**, ↓/arrêt de consommation **alcool-tabagique**, ↓ consommation des **lipides saturés**, ↑ consommation des **fruits et légumes**.
- **Traitement pharmacologique** : **Antihypertenseurs**

Diurétiques	BB	IEC	ARA II	IC
- Furosémide : LASILIX C 20, 40 G 60 mg	- Aténolol : TENORMINE C 50,100 : 1cp/j	- Ramipril TRIATEC C 1,25/2,5/5/10mg : 1,25-5mg	- Losartan : COZAAR 50mg : 1cp/j	- Amlodipine AMLOR 5,10mg : 5-10mg
- Spironolactone : ALDACTONE C 25,50,75	- Acébutolol : SECTRAL C 400mg	- Enalapril RENITEC C 5,2mg : 1cp/j	- Irbesartan APPROVEL C 75,150,300mg : 150-300mg	- Nicardipine : LOXEN 20mg,50mg LP : 60-150mg
- Thiazidiques : ALDACTAZINE 1cp/j				- Nifédipine : CHRONADALATE 30mg LP : 30mg

Associations des antihypertenseurs : **Intérêt** : plus grande **efficacité**, améliorer l'**observance**, moins d'ES

⇒ **JAMAIS ASSOCIER IEC + ARAII**

⇒ **DIURÉTIQUE PRÉFÉRENTIELLE DANS BITHÉRAPIE, OBLIGATOIRE DANS TRITHÉRAPIE.**



Conduite au traitement anti-HTA :

- **1^{ère} intention** : **monothérapie**
- **2^e intention** : une **bithérapie** sera débutée dans un délai d'au-moins **4 semaines**, en cas de persistance de chiffres tensionnels ↑
- Cependant, une bithérapie peut être débutée dans un délai plus court si **risque Cvx ↑**
- Si **échec bithérapie** : **trithérapie** contenant obligatoirement un **diurétique**
- Si après une trithérapie dont un diurétique, la PA reste ↑ ; on parle d'**HTA résistante**

Personnaliser le traitement :

- **Diabète** : ARAII, IEC
- **IC** : diurétique, IEC, ARAII, BB
- **Angor** : BB + IC
- **AVC** : toutes les classes
- **Race noire, âgé** : diurétique, IC

Evolution :

⇒ Le trt permet souvent de **contrôler l'HTA** et d'éviter ainsi les **complications**

⇒ **Les principales atteintes des organes cibles** sont :

- **Cardiaques** : HVG, IC, **cardiopathies ischémiques**
- **Neurologiques** : AVC, **démence**
- **Rénales** : **néphro-angiosclérose**, **albuminurie**, IR
- **Vasculaires** : **anévrismes de l'aorte**, AOMI
- **Oculaires** : **rétinopathies hypertensives**

Hypertension artérielle de la grossesse : diagnostic, complications, traitement

- **Prééclampsie** : Anomalie de la placentation ⇒ hypoperfusion placentaire ⇒ ↓ débit utéro-placentaire ⇒ ischémie utéro-placentaire.
- Une femme enceinte est hypertendue si **TA ≥ 140/90mmHg** au repos, en DD ou DLG, à 2 reprises à 4-6h d'intervalle.

	< 20 SA	> 20 SA
Pas de protéinurie	HTA chronique	HTA gravidique
Protéinurie	Prééclampsie surajoutée	Prééclampsie

Diagnostic	Complications
<p style="color: green; text-align: center;"><i>Clinique :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • FR : surpoids, obésité, âge < 20 ans, > 40 ans, diabète préexistant, thrombophilie, ATCD de prééclampsie, race noire • Prééclampsie : TRIADE CLASSIQUE - HTA - Œdème : bouffissure du visage (faciès lunaire), OMI, prise de poids excessive. - Protéinurie : recherchée à l'aide de bandelettes réactives. Elle est dite présente si > 0,3 g/j (xxx) en l'absence de pyurie. 	<p style="color: green; text-align: center;"><i>Paraclinique :</i></p> <p style="color: green; text-align: center;"><i>Bilan maternel :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Protéinurie de 24h +++ - NFS-PQ, TP-TCA, fibrinogène, D-dimères - Ionogramme, urée-créat, acide urique, bilan hépatique (transaminases) - FO, ECG... <p style="color: green; text-align: center;"><i>Bilan fœtal :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Écho obstétricale : biométrie fœtale, évaluation de la quantité du LA, doppler, position et aspect du placenta - Enregistrement du RCF à partir de 32SA
	<ul style="list-style-type: none"> • Fœtales : oligoamnios, RCIU dysharmonieux, prématurité, MFIU... • Maternelles : - Eclampsie : état convulsif à type épileptiforme (crises tonico-cloniques généralisées → coma postcritique) - HRP - HELLP sd : hémolyse, cytolysse hépatique, thrombopénie - Autres complications : hémorragie cérébrale, anurie voire IR, hématome sous-capsulaire du foie, OAP voire décès maternel, CIVD

Traitement

B u t : éviter les accidents paroxystiques, éviter les complications fœtales.

Moyens	Indications : en fonction des chiffres tensionnels	
<p>*Hospitalisation, <u>repos en DLG</u>, VVP de gros calibre, SU, bilan à l'admission puis /6-12h, surveillance constante des fonctions vitales</p> <p>*Anti-HTA : maintenir TAS = 140-155 et TAD = 90-100</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indiqué : α-méthyl-Dopa (ALDOMET) Dihydralazine (NEPRESSOL) Nicardipine (LOXEN) - Cl absolue : <u>DIURÉTIQUES, RSS, IEC, ARA II</u> <p>*± Remplissage vasculaire si sévère /choc</p> <p>* Prévention éclampsie : Sulfate de Mg²⁺ IV : 4g en 15min → 1-2g/h SAP → Surveillance : FR + ROT/h → Antidote : Gluconates de Ca²⁺</p> <p>*Corticothérapie prénatale < 34 SA car risque de prématurité induite</p> <p>*Extraction fœtale par césarienne</p> <p>*Surveillance rapprochée</p>	<p>*TA diastolique = 9-11 : repos en DLG, ALDOMET 250mg : ½ - 1 cp x3/j</p> <p>*TA diastolique > 11 : - Hospitalisation et repos DLG, remplissage SS 0,9% - Nicardipine 1-6mg IV</p> <p>*En absence de signes de gravité : prolonger la grossesse jusqu'à maturité, accouchement dans les conditions obstétricales</p> <p>*En cas de signes de gravité : réa maternelle, sulfate de Mg, extraction fœtale si aggravation quelque soit le terme de grossesse.</p>	<p>*Critères d'extraction :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement incontrôlable sous trt IV - Sx de prééclampsie sévères et persistants - Crise d'éclampsie - Métorrhagies ou HRP - Hématome sous-capsulaire - OAP - IR ou oligurie persistante après remplissage - PQ < 50.000/mm³ - Tb de coagulation - Sx de souffrance fœtale au monitoring du RCF

Surveillance :

Maternelle	Fœtale
<ul style="list-style-type: none"> - PA /4h - SF : céphalées, acouphènes, dl épigastriques en barre, tb de conscience, ROT vifs, dyspnée, brouillard aux yeux, diurèse/poids, vomissements, métorrhagies - Biologie : NFS, PQ, TP-TCA, ionogramme sanguin, bilan hépatique, protéinurie de 24h 	<ul style="list-style-type: none"> - RCF 2x/j - MAF /j - Echo 1-2 x/sem - Echo de croissance /15j

Conclusion

- HTA : à toutes les étapes, il faut :
 - × Surveiller **régulièrement** les chiffres tensionnels, rechercher une **posologie minimale efficace**, surveiller les ES.
 - × En cas d'HTA rebelle au traitement : **enquête étiologique**.
- HTA & Grossesse :
 - × Physiopathologie différente, modalités thérapeutiques différentes, **surveillance +++**.
 - × Traitement : **repos, CI** diurétiques et RSS, **extraction fœtal** (parfois seul traitement efficace).

Thromboses veineuses des membres inférieurs : *diagnostic et traitement*

- Définie par la constitution, le développement, et la fixation d'un **caillot sanguin crurorique** dans une ou plusieurs **veines sous-aponévrotiques** des MI.
- Sa principale complication reste l'EP.

Diagnostic

Diagnostic positif : TDD : phlébite surale

Facteurs prédisposants à la MTE :	Clinique :	Présomption clinique selon le score de Wells :																
<p style="text-align: center; color: red;">Triade de Virchow :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Stase veineuse : immobilisation, grossesse, post-op, post-partum, hémiplégié, paraplégie, AVC - Sd de Cochell : obstacle du flux sanguin veineux au niveau du segment terminal de la veine primitive gauche - Altération de la paroi veineuse : trauma, brûlure, chirurgie de la hanche/varices - Anomalies de la composition du sang : grossesse, CO, Kc, SN, hypercoagulabilité (<i>thrombophilie</i>) : <ul style="list-style-type: none"> · Acquis : AAP, lupus... · Héréditaire : déficit en protéine C, S, RPCA, hyperhomocystéinémie 	<ul style="list-style-type: none"> - Grosse jambe aigue douloureuse, dl du mollet spontanée/provoquée, œdème ferme ne prenant pas le godet, perte du ballotement et empatement du mollet, ↑ chaleur du membre, fébricule 37 - 38° - Signe de Hommans : dl provoquée lors de la dorsiflexion du pied - Chercher toujours les signes d'EP 	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr style="background-color: #e6f2ff;"> <th style="color: red;">Critère</th> <th style="color: red;">Points</th> </tr> </thead> <tbody> <tr style="background-color: #e6f2ff;"> <td style="color: red;">Signes cliniques de TVP (<i>œdème jambier, dl le long d'une veine</i>)</td> <td style="color: red;">3</td> </tr> <tr style="background-color: #e6f2ff;"> <td style="color: red;">Dg d'EP plus probable que tout autre dg</td> <td style="color: red;">3</td> </tr> <tr style="background-color: #e6f2ff;"> <td style="color: red;">FC ≥ 100/min</td> <td style="color: red;">1,5</td> </tr> <tr style="background-color: #e6f2ff;"> <td style="color: red;">Alitement > 3j ou opération au cours des 12 sem précédentes</td> <td style="color: red;">1,5</td> </tr> <tr style="background-color: #e6f2ff;"> <td style="color: red;">Ancienne TVP ou EP</td> <td style="color: red;">1,5</td> </tr> <tr style="background-color: #e6f2ff;"> <td style="color: red;">Hémoptysie</td> <td style="color: red;">1</td> </tr> <tr style="background-color: #e6f2ff;"> <td style="color: red;">Pathologie tumorale active</td> <td style="color: red;">1</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center; color: red;">Score de probabilité : faible (< 2) - moyenne (2-6) - haute (> 6)</p>	Critère	Points	Signes cliniques de TVP (<i>œdème jambier, dl le long d'une veine</i>)	3	Dg d'EP plus probable que tout autre dg	3	FC ≥ 100/min	1,5	Alitement > 3j ou opération au cours des 12 sem précédentes	1,5	Ancienne TVP ou EP	1,5	Hémoptysie	1	Pathologie tumorale active	1
Critère	Points																	
Signes cliniques de TVP (<i>œdème jambier, dl le long d'une veine</i>)	3																	
Dg d'EP plus probable que tout autre dg	3																	
FC ≥ 100/min	1,5																	
Alitement > 3j ou opération au cours des 12 sem précédentes	1,5																	
Ancienne TVP ou EP	1,5																	
Hémoptysie	1																	
Pathologie tumorale active	1																	

Paraclinique :

- Echodoppler veineux des MI+++ : **incompressibilité** de la veine, signal **hyperéchogène** intraluminal, Se **98%**
- Dosage des D-dimères : *produit de dégradation de la fibrine* : **VN = 300 µg/l**, valeur prédictive négative > **98%** (Elisa)
Limites : sujet **âgé**, chirurgie récente, kc évolutif, pathologie inflammatoire chronique
- Phléboscaner, IRM, isotopiques

Diagnostic ≠ : hématome du mollet, rupture du kyste poplité, déchirure musculaire, lymphangite, érysipèle, lymphœdème, Sd des loges

Formes cliniques :

- *Formes topographiques :*

TV pelvienne	TV cave	TV du MS	TV jugulaire
<ul style="list-style-type: none"> - Intervention petit bassin, grossesse, PP - Signes urinaires, urétéro-vaginaux, digestifs ⇒ Echodoppler + angioTDM (phléboscaner) 	<ul style="list-style-type: none"> - Souvent par extension d'un thrombus iliaque ⇒ AngioTDM 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd du défilé - Tumeur - Cathéter veineux central 	<ul style="list-style-type: none"> - DI cervicale - Gonflement essentiellement après pose du cathéter

- *Formes compliquées :*

- **Phlébite bleue** : TVP + **ischémie** du membre, souvent 2^{aire} à un kc, **mauvais pronostic** ⇒ échodoppler
- **EP**
- **Sd post-phlébitique** : **lourdeur** de la jambe, **tb trophiques**, **ulcère variqueux**

Traitement

- **But** : améliorer les **symptômes**, éviter les **récidives** et **complications**.
- **Moyens** :

<p>HNF : 500 UI/kg/j x3/j SC/IV</p> <p>→ Bilan pré-trt : NFS, PQ, TP, TCA, groupage, RAI</p> <p>→ Surveillance par TCA</p> <p>HBPM :</p> <ul style="list-style-type: none"> - demi vie longue - meilleure disponibilité - moindre agrégation plaquettaire - meilleur effet antithrombotique - bonne corrélation de l'effet dose/poids = stabilité biologique - Enoxaparine : Lovenox : 100 UI/kg/12H → Surveillance par PQ et activité anti-Xa si : sujet âgé, IR, obèse, très maigre, risque hémorragique 	<p style="color: red; text-align: center;">Nouveaux anticoagulants oraux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rivaroxaban : <li style="text-align: center;">XARELTO : 1cp de 15mg x2/j x21j <li style="text-align: center;">→ 1cp de 20mg - Pas de surveillance biologique de routine - Durée d'action rapide - Complications hémorragiques possibles - Respecter les indications, les doses et les précautions d'emploi pour chaque spécialité 	<ul style="list-style-type: none"> - Contention : régression des symptômes, réduction de l'incidence du Sd post-phlébitique, <i>méthode</i> : bandage adhésif → bas de contention graduée - Mobilisation dès que le patient est correctement anticoagulé - <i>Autres traitements</i> : thrombolytique, thrombectomie chirurgicale, interruption de la veine cave - Filtre cave définitif/temporaire : en cas d'EP récidivante sous trt anticoagulant bien conduit, CI ou complication du trt, <i>le caillot flottant n'est pas une indication d'emblée</i>
---	---	--

<p style="text-align: center; color: red;">AVK</p> <ul style="list-style-type: none"> * SINTROM cp 1,4mg : 1cp/j, début immédiat, objectif INR = 2-3 * Durée 6 sem - 3 mois : TVP distale * Durée 6 mois : TVP proximale / EP * Traitement au long cours si récidive/terrain de thrombophilie * Contrôle de l'INR/48H la 1^{ere} semaine ⇒ /sem le 1^{er} mois ⇒ /mois 	<p style="text-align: center; color: red;">En prophylaxie :</p> <p><i>En chirurgie :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Méthodes physiques : mobilisation, contention... - HBPM+++ Enoxaparine 2000 UI/j 6H avant l'intervention, puis /j - Aspirine : controversée <p><i>Au milieu médical :</i> AUCUNE HBPM N'A D'INDICATION, à ce jour, dans la prévention des TVP</p>
--	--

Conclusion

- La TVP des MI est due à l'**activation localisée de la coagulation** avec constitution d'un **thrombus** dans le système veineux profond.
- Sa principale complication immédiate est l'EP.
- Sa complication secondaire est le **sd post-phlébitique**.

Douleur abdominale chronique chez l'adulte et l'enfant : conduite diagnostique

- Manifestation douloureuse abdominale continue/intermittente d'une durée > 3 mois.
- Motif de consultation très fréquent.

Anamnèse :

Caractères de la douleur +++	Signes associés éventuels	Age et ATCD médico-chirurgicaux
<ul style="list-style-type: none"> - Chronologie : date de début, fq, durée (> 3mois) - Type : crampes, brulures, colique... - Intensité : sur une échelle de 1 à 10 - Siège : initial et actuel - Irradiation - Facteurs d'exacerbation ou de soulagement - Mode d'installation : continue ou intermittente 	<p style="text-align: center;"><i>en faveur de l'organicité :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids : métabolique, néoplasie, malabsorption... - Ictère : pathologie biliaire - Constipation : changement de consistance, fq des selles - Vomissement chroniques/intermittents - Atteinte buccale/cutanée : érythème noueux (MICI) - Signes urinaires, neurologiques, gynécologiques - Polyarthralgie : MICI, état fébrile 	<ul style="list-style-type: none"> - ATCD néoplasiques : méta, récurrence locale - Chirurgie abdominale récente : abcès, bride - Abus d'alcool : hépatite, pancréatite chronique - ATCD sexuels - ATCD familiaux de MICI - Exclure un EI médicamenteux : opiacés, AINS, ATB... - Voyages récents, exposition à la radiation, trauma abdominal

Examen clinique complet :

Abdominal			Général
Inspection	Palpation	Percussion	
<ul style="list-style-type: none"> - Cicatrice de laparotomie - Météorisme localisé ou généralisé - Anomalie de la respiration abdominale - Tuméfaction herniaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Défense localisée/diffuse - Test de Carnett à la recherche d'origine pariétale à la dlr - Masse tumorale, HSMG, globe urinaire, hernie inguinale, dl à la contraction m. abdominaux - T.P : masse, douleur provoquée, sang 	<ul style="list-style-type: none"> - Matité des flancs en cas d'ascite : tumeur, IHC - Tympanisme : aérocolie, obstruction, côlon irritable <p style="text-align: center;"><u>Auscultation</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Bruits digestifs anormaux : complication aigue - Souffle vasculaire : anévrisme aortique 	<ul style="list-style-type: none"> - EG - Conjonctives : ictère scléral - Peau : ictère, érythème noueux - Signes vitaux : pouls, T°, TA, poids - Examen Cvx +++ - Signes extra-digestifs

Paraclinique : Guidée par la clinique, la localisation et le type de la douleur :

Imagerie	Biologie
<ul style="list-style-type: none"> - Echo abdominale, endoscopie digestive, TDM abdominale : principaux examens demandés (<i>souvent négatifs</i>) - Parfois exploration chirurgicale par coelioscopie 	<ul style="list-style-type: none"> - NFS, ionogramme, glycémie, créat, calcémie - Amylase, lipase, troponine - Bilan hépatique - Ac anti-transglutaminase - VS-CRP, BU

Orientation étiologique : En fonction du contexte et de la localisation de la douleur :

Douleur épigastrique et péri-ombilicale	HCD	HCG
<ul style="list-style-type: none"> - Pathologie gastroduodénale et bilio-pancréatique en 1^{er} lieu : <ul style="list-style-type: none"> • RGO, UGD, dyspepsie non ulcéreuse, Kc • Cholécystite chronique, cholelithiase • Dysfonction du sphincter d'Oddi - Parasitose intestinale : lamblia, ascaris, ténia - Pathologie du grêle : maladie cœliaque, tumeur, diverticule de Meckel - Artérite mésentérique : dl rythmée par aliment/terrain vx 	<ul style="list-style-type: none"> - Pathologie hépatobiliaire et pancréatique : pancréatite chronique... - Maladie hépatique : <ul style="list-style-type: none"> • Foie cardiaque, tumeur maligne • Périhépatite = Sd Fitz Hugh Curtis secondaire à infection génitale • Hépatite, hydatidose... 	<ul style="list-style-type: none"> - Pathologie pancréatique, gastrique, colique - Colite ischémique - Colite pseudo-membraneuse en général post-ATB - Affection non digestive : rate, rein, plèvre, poumons.
<p style="text-align: center;">FID</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pathologie colique fonctionnelle/organique, tumorale, infectieuse ou inflammatoire - Tuberculose péritonéale - Pathologie urogénitale : endométriose, kyste ovaire, infection, calculs - Hernies : inguinale/cruciale 	<p style="text-align: center;">FIG</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pathologies intra-abdominales : <ul style="list-style-type: none"> - Hématomes du m. grand droit et psoas - Carcinose péritonéale - Maladie adhérentielle du péritoine - Fibrose rétro-péritonéale • Pathologies extra-abdominales : <ul style="list-style-type: none"> - Porphyrie aigue intermittente - Maladie périodique - Hypertriglycéridémie, hyperCa - Hémolyse évoluant par poussées (<i>drépanocytose...</i>) - Saturnisme, vascularites digestives (PAN, PR) 	<p style="text-align: center;">Douleur diffuse/localisée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Somatisation - Paroi abdominale - Intolérance au lactose - Lymphomes, néoplasies <p>En l'absence de symptômes ou de signes d'appel pour d'autres pathologies, les dl abdominaux chroniques sont principalement liées aux tb fonctionnels intestinaux.</p>

Reflux gastro-œsophagien non compliqué du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Diagnostic et traitement

- Passage à travers le cardia d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage. **Mais aussi dans la cavité buccale, le larynx ou même les poumons !**
- **Pathologie fréquente.** Fréquence des **complications ↑ avec l'âge.** Prédominance **masculine** des formes compliquées.
- **RGO physiologique** : après le repas, pas de symptômes, pas de lésions tissulaires.
- **RGO pathologique** : **symptômes** et **complications** altérant la qualité de vie, **lésions tissulaires**, reflux fréquent/prolongé.
- **FF** : obésité, hernie hiatale, grossesse, alcool, tabac, médicaments.

Diagnostic

Clinique :

<p style="text-align: center; color: green;">SF</p> <p>Typiques : pyrosis, régurgitations liquides/alimentaires ± caractère postural</p> <p>Atypiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epigastralgies : brûlure, sans irradiation - Dyspepsie : satiété rapide, nausées 	<p style="text-align: center; color: green;">Symptômes extradiigestifs</p> <ul style="list-style-type: none"> - ORL : laryngite, pharyngite, sinusite, otite, enrouement voix, dysesthésie, globus. - Pulmonaires : asthme, toux chronique, fibrose. - Cardiaques : précordialgies pseudo-angineuses. - Stomatologiques : érosions dentaires, gingivite, halitose. - Tb de sommeil 	<p style="text-align: center; color: green;">Signes d'alarme : âge > 50 ans, AMG, anémie, dysphagie, odynophagie.</p> <p style="text-align: center; color: green;">Signes physiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - RGO non compliqué : examen clinique N, obésité. - RGO compliqué : AEG, conjonctives décolorées, signes de dénutrition, HMG tumorale, ADP périphériques, ascite.
--	---	---

Paraclinique :

<p style="text-align: center; color: green;">EOGD +++</p> <p>Examen de 1^{ère} intention si :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Présence de signes d'alarme • Résistance au traitement initial ou rechute précoce à l'arrêt du trt • Symptômes atypiques isolés <p>Permet aussi le dg des complications</p>	<p style="text-align: center; color: green;">pH-métrie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dg de certitude du RGO acide - Indications : RGO atypique, bilan préop d'un RGO acide non documenté par EOGD 	<p style="text-align: center; color: green;">pH-impédancemétrie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dg de certitude du RGO acide/non acide, liquide/gaz - Indications : doute sur RGO, non réponse au traitement bien conduit
--	---	---

Autres : aucun intérêt dans le dg +

- Manométrie œsophagienne : mesure **pression SIO, fréquence RTSIO.** Bilan préop pour éliminer un **tb moteur.**
- Transit baryté œsophagien : bilan préop en cas de **sténose, hernie hiatale.**
- Vidéocapsule endoscopique : dg **œsophagite, EBO.**
- Scintigraphie œsophagienne, *mesure vidange gastrique* : peu pratiquées.

Diagnostic ≠ :

Symptômes atypiques	Dyspepsie : gastrite, processus tumoral gastrique, fonctionnelle Epigastralgies : ulcère gastrique, gastrite, processus tumoral, pathologie biliaire, pancréatique
Symptômes extra-digestifs	Cardiaques : angor, IDM, anxiété, angoisse Pulmonaires : asthme, pneumopathie, DDB ORL : allergiques, infectieux Stomatologiques : infectieux, mauvaise hygiène
pH-métrie	RGO physiologique, variabilité
EOGD	Œsophagite : infectieuse, à éosinophiles, caustique Sténose : tumorale, infectieuse, post-radique Tumeur : CE

Complications : **œsophagite peptique, endobrachyœsophage** (remplacement de la muqueuse malpighienne par une muqueuse métaplasique glandulaire), **sténose peptique, ADK.**

Traitement

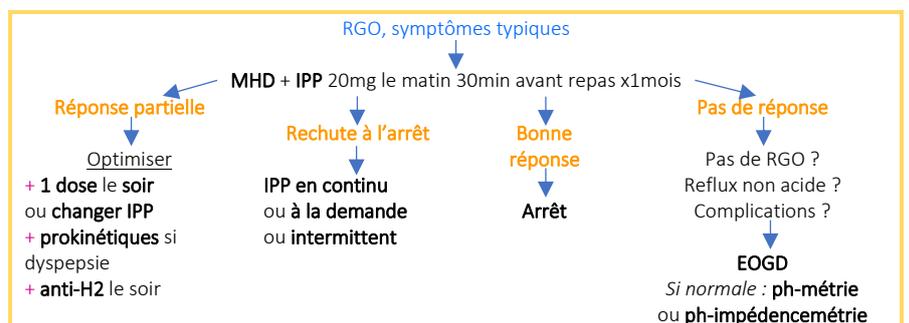
But : élimination des **symptômes** et amélioration de la **qualité de vie**, cicatrisation des **lésions érosives**, prévention et traitement des **complications.**

Moyens :

<p style="text-align: center; color: green;">MHD :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perte du poids : si IMC > 25, prise de poids récente - Élévation de la tête du lit - Éviter repas gras 2-3h avant position coucher - Éviter : chocolat, café, acidité, épices (si éviction améliore les symptômes) 	<p style="text-align: center; color: green;">Trt médicamenteux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antisécrétoire : - IPP : oméprazole (OMIZ), ésomeprazole (INEXIUM) - Anti-H2 : Ranitidine (AZANTAC) - Prokinétiques : accélèrent vidange gastrique : Dompéridone (MOTILIUM), Métoproclamide (PRIMPERAN) - Agonistes des récepteurs GABA : inhibition RTSIO : Baclofène - Antiacides : effet tampon : Carbonates de Ca/Mg (NEUTRAL) - Alginates : protection muqueuse : Hydroxydes d'Aluminium/Mg (GAVISCON) 	<p style="text-align: center; color: green;">Trt chirurgical :</p> <p>□ RGO :</p> <ul style="list-style-type: none"> · Fundoplicature (Nissen) : manchon fundique 360° autour du cardia · Système Lynx : anneau de billes magnétiques autour du cardia <p>□ Obésité : dérivation, by-pass, Sleeve gastrectomie</p> <p>□ Complications : œsophagectomie, jéjunostomie d'alimentation</p>	<p style="text-align: center; color: green;">Trt endoscopique :</p> <p>□ RGO : radiofq SIO, inj de Silicone SIO, fundoplicature</p> <p>□ Obésité : ballon intragastrique</p> <p>□ Complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> · EBO : radiofq, photothérapie dynamique, coagulation au plasma Argon, mucosectomie, dissection sous-muqueuse · Sténose peptique : inj de corticoïdes, dilatation par bougies de Savary, prothèse œsophagienne plastique · ADK : mucosectomie, dissection sous-muqueuse, prothèse métallique, gastrostomie
--	---	---	---

Conclusion

- **Pathologie fréquente** liée à l'**obésité**, de dg facile.
- Traitement médical à base d'**IPP.**
- **Complications** multiples peuvent être graves, d'où l'intérêt d'un bon suivi, surveillance et traitement des **lésions précancéreuses (EBO+++).**
- **Perspectives thérapeutiques** :
 - **Nouveaux IPP** sans la contrainte des 30min avant repas.
 - **Piste GABA, piste glutamate** : vers des molécules plus efficaces, mieux tolérées.
 - **Endoscopie** : en cours de développement.



Maladie ulcéreuse

Physiopathologie et conséquences thérapeutiques

- Perte de substance chronique de la muqueuse gastrique/duodénale, d'origine **acido-peptique** qui dépasse la musculaire muqueuse
- **UD 3x > UG**. Age : **35 - 55 ans** (*enfant, sujet âgé++*).
- Fq des UG hémorragiques : consommation des **AINS**.
- La prévalence de la maladie ulcéreuse a diminué chez les hommes, et augmenté chez les femmes :
 - Chez l'homme, recul du tabagisme.
 - Chez la femme, le phénomène inverse est à rattacher à l'↑ du tabagisme et la consommation des AINS.

Physiopathologie : l'ulcère résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défense et réparation cellulaire :

Facteurs d'agression	Facteurs de défense
<ul style="list-style-type: none"> - Sécrétion gastrique acide : rôle central dans l'ulcérogenèse, contrôle nerveux (<i>nerf X</i>) et hormonal (<i>Gastrine, Histamine</i>). - AINS : inhibent la sécrétion de prostaglandines (<i>stimulent la sécrétion de mucus et HCO³⁻</i>) - Tabac : ↑ sécrétion acide et RGD - Helicobacter pylori ++++ 	<p>La barrière muqueuse s'oppose à la pénétration des ions K⁺ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Couche de mucus : gel de consistance viscoélastique riche en bicarbonates - Cellules qui constituent l'épithélium : secrètent glycoprotéines, lipides et bicarbonates - Lamina propria : O² et bicarbonates sont apportés directement par les capillaires, ce qui empêche l'acidification provoquée par les ions K⁺.

Diagnostic positif

Clinique	Examens complémentaires		
<ul style="list-style-type: none"> - Douleur : - Ulcéreuse typique : siège épigastrique à type de crampe ou torsion, rythmée par les repas, périodique - Ulcéreuse atypique par : <ul style="list-style-type: none"> ▫ son siège : dlr de l'HCD ou dlr dorsale ▫ son type : brulure → gastrite - Signes d'accompagnements : NV, réurgitations, hématomèse ± méléna. - Examen clinique : normal, sensibilité épigastrique 	<p>EOGD : examen clé++</p> <p>Ulçère gastrique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Précise le siège, la taille, les contours - Recherche des lésions associées (<i>gastrite, hypertrophie des plis</i>) - Biopsies : indispensables → UN UG <p>PEUT ETRE D'EMBLEE UN CANCER</p> <p>Ulçère duodéal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Précise le siège, la taille, le fond, la forme 	<p>Radiologie : TOGD/TDM ++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Non systématique - Indiquée en cas de sténose antro-pylorique (<i>TDM abdominale</i>) - Ulçère gastrique : « Niche » ulcéreuse : image d'addition - Ulçère duodéal : signe indirect : niche centro-bulbaire 	<p>Dq de l'infection à HP</p> <ul style="list-style-type: none"> - FOGD + biopsies gastriques - Test respiratoire à l'urée (<i>Breath test</i>) - Sérologie : Ac anti-HP IgG - Rechercher l'Ag HP dans les selles (<i>ELISA</i>)

Evolution et complications

Evolution spontanée vers la cicatrisation :	Hémorragie digestive	Perforation	Sténose
<ul style="list-style-type: none"> ▫ UD : 4 - 6 sem ▫ UG : 2 - 3 mois <ul style="list-style-type: none"> - Mais risque de récidive ou complication en l'absence de traitement efficace 	<ul style="list-style-type: none"> - Hématémèse ou moelena - Peut être inaugurale - Classification endoscopique de Forrest 	<ul style="list-style-type: none"> - En péritoine libre → péritonite généralisée ou au contact d'un organe de voisinage → ulcère perforé bouché - ASP : croissant gazeux (<i>perforation en péritoine libre</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Epigastralgies ulcéreuses typiques avec des vomissements - Examen clinique : clapotage à jeun - L'endoscopie haute + TDM → estomac de stase avec sténose pyloro-bulbaire

Traitement

RHD : régime équilibré, éviter **alcool, tabac** et **épices**, prudence en cas d'utilisation de l'**aspirine, AINS** et **corticoïde**.

Moyens	Indications	
<p>Médicaux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antisécrétoires : - Anti-H2 : Cimétidine, Ranitidine... - IPP : Oméprazole... - Anticholinergiques : Pirenzépine... - ATB : Amoxicilline (<i>Amoxil</i>), Clarythromycine (<i>Zelcar</i>)... - Antiacides : Hydroxyde d'Al et de Mg (<i>Maalox*</i>), Phosphate d'Al (<i>Phosphalugel*</i>) - Cytoprotecteur : Bismuth colloïdal, Sucralfate (<i>Ulcara</i>) <p>Endoscopiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémostatique : chimique, mécanique (<i>clips</i>), thermique - Dilatation pneumatique : en cas de sténose <p>Chirurgicaux : <i>Place réduite</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Vagotomie : supprime la sécrétion gastrique stimulée par le n. X - Gastrectomie partielle = antrectomie : supprime l'antra où sont localisées les cellules G sécrétant la gastrine 	<p>Trt de l'ulcère non compliqué</p> <p>HP (+) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trt séquentiel : IPP 20mgx2/j + Amoxicilline 1gx2/j x 5j ⇒ IPP 20mgx2/j + Métronidazole 500mgx2/j + Clarithromycine 500mgx2/j x 5j - Trithérapie : IPP 20mgx2/j + Amoxicilline 1gx2/j + Métronidazole 500mgx2/j x 10j - Quadrithérapie Bismuthée : + Bismuth 140mg + Tétracycline 125mg + Métronidazole 125mg + IPP 20mg x2/j x 10j } PYLERA 3gélx4/j - Poursuite du trt antisécrétoire (<i>IPP simple dose</i>) x 20j si UD ou x30j si UG <p>Hp (-) : IPP pleine dose x 4 - 6 sem</p> <p>Contrôle endoscopique : biopsies+++ sur UG (<i>même cicatrisé</i>) et berges : obligatoires après trt → ulcère-kc ... ?</p>	<p>Complications</p> <p>Hémorragie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Correction de l'état HD - IPP IV x 72h - Hémostase endoscopique - Puis IPP vo x 4 - 6 sem - En cas d'échec : chirurgie <p>Perforation :</p> <p>Traitement chirurgical</p> <p>Sténose pylorique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rééquilibrer HE - Dilatation endoscopique - Chirurgie si sténose fibreuse - IPP IV → VO

Conclusion

- Affection **chronique, multifactorielle**. **Helicobacter pylori** : principal facteur étiopathogénique.
- Contrôler toujours la **cicatrisation d'un UG** qui peut être malin.
- Prévention : **arrêt tabac**, automédication par les **AINS**.

Hépatite aiguë virale B : *diagnostic et modalités évolutives*

- Infection systémique d'origine virale atteignant **préférentiellement le foie** et provoquant des lésions inflammatoires et des altérations hépatocytaires pouvant conduire à la fibrose → cirrhose → **cancer foie**. Problème de santé publique.
- Agent responsable : **virus B (VHB)**, virus à ADN, **Hépadnavirus**.
- Transmission :
 - **Parentérale** : post-injection, post-transfusionnelle +++
 - **Sexuelle** : IST, **homosexualité** masculine
 - **Périnatale** : **verticale** (mère-enfant)
 - **Autres** : **salive, sueurs, larmes, urines**, partage des **objets usuels** (rasoir, brosse à dents).

Diagnostic :

Dg positif :

CLINIQUE :

Forme ictérique typique (10% des cas) : <u>4 phases</u>	Formes cliniques
<ul style="list-style-type: none"> • Phase d'incubation : 6 sem - 4 mois • Phase d'invasion ou pré-ictérique : 5 - 15j <ul style="list-style-type: none"> - Sd pseudo-grippal : fièvre à 38°C, asthénie, myalgies, arthralgies + céphalées + urticaire = <u>triade allergique de Caroli</u> - Troubles digestifs : anorexie, nausées, douleurs de l'HCD à type de pesanteur, ± vomissements et diarrhée. • Phase ictérique : <ul style="list-style-type: none"> - Ictère cholestatique rapidement progressif - Fièvre disparaît mais troubles digestifs et asthénie persistent ± HMG, SMG. • Phase de régression : <ul style="list-style-type: none"> - La régression des symptômes se fait en 3 - 6 sem - Annoncée par une crise polyurique franche - Asthénie peut persister quelques semaines 	<ul style="list-style-type: none"> • Forme asymptomatique +++ : la plus fréquente • Forme anictérique : tous les signes en dehors de l'ictère • Forme cholestatique : <ul style="list-style-type: none"> - Ictère intense, urines foncées, selles décolorées, prurit. - La régression de la cholestase peut être lente (3-4 mois) • Forme à manifestations extra-hépatiques dominantes : <ul style="list-style-type: none"> - Cutanéo-muqueuse : éruption cutanée - Hématologique : anémie, ↓PQ, aplasie médullaire - Neurologique : céphalées, Sd de Guillain barré - Digestive : douleurs abdominales, diarrhée - Pleuropulmonaire et cardiaque : pleurésie, péricardite - Articulaire : polyarthralgies, arthrite - Rénale : protéinurie

PARACLINIQUE :

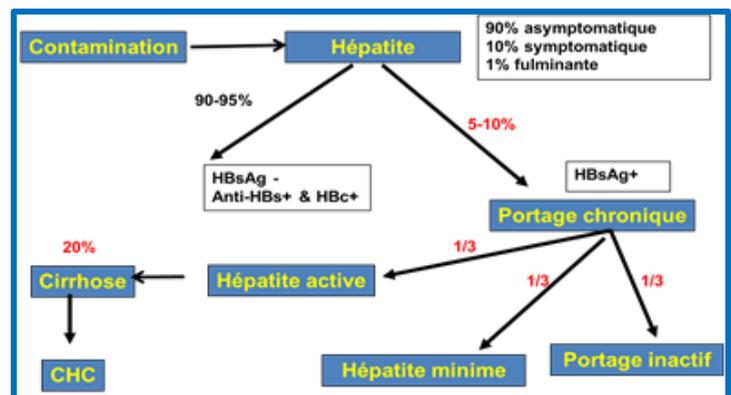
Bilan hépatique	Sérologie : Ag HBs et Ac anti-HBc classe IgM (+)	Echographie abdominale
<ul style="list-style-type: none"> - Cytolyse : Transaminases ↑ 10-100 xN+++ (ASAT/ALAT < 1) - Cholestase : ↑ GGT, PAL, et bilirubine dans les formes ictériques. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ag HBs apparaît 2 - 4 sem avant la cytolysse - Ac anti-HBc type IgM apparaît en même temps ou peu après Ag HBs, et disparaît généralement dans 3 mois. - En cas de guérison, Ag HBs disparaît dans - 6 mois et apparaît Ac anti-HBs. 	<p>Réalisée devant une forme cholestatique pour s'assurer de la liberté des VB.</p> <p style="color: red; text-align: center;"><u>CONCLUSION : NOTION DE CONTAGE VIRAL RÉCENT + ICTÈRE + ↑↑ TRANSAMINASES → ÉVOQUE LE DG → CERTITUDE / SÉROLOGIE</u></p>

Diagnostic ≠ :

- ≠ **Hépatite** : bactérienne ou **autre virus (CMV, HSV, EBV)**, médicamenteuse, alcoolique.
- ≠ **Foie cardiaque**
- ≠ **Pathologie biliaire** : lithiase VBP
- ≠ **Cirrhose biliaire primitive**

Modalités évolutives :

- L'histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB comporte **3 phases** :
 - **Multiplication active** : durant une ou plusieurs années, avec **forte multiplication virale** et **réponse immunitaire insuffisante** [Ag HBs (+), Ag HBe (+), ADN VHB (+)]
 - **Séroconversion** : **réponse immunitaire importante**, **multiplication virale ralentie**. La destruction hépatocytaire est plus marquée [Ag HBs (+), Ac anti-HBe (+), ADN VHB (+) faible]
 - **Multiplication virale arrêtée** : avec **intégration du génome** [Ag HBs (+), Ac anti-HBe (+), ADN VHB (+)]
- Des périodes de **réactivation** sont toujours possibles.
- L'**inactivation spontanée** est possible dans **5-10%** des cas.



Virus de l'hépatite C : conduite diagnostique devant une sérologie positive en Elisa

- Virus à **ARN**, **1^{ère} cause d'hépatite chronique au Maroc** (passage à la chronicité dans 85% des cas !!!)
- **Transmission** : parentérale +++ (injection, transfusion), sexuelle (faible), rarement mère-enfant.
- **Maladie à déclaration obligatoire**

Conduite dg devant une sérologie (+) en ELISA :

- Recherche des **Ac anti-HCV** par **2 tests ELISA différentes**.
- **4 situations de sérologie (+)** :
 - Patient **guéri** mais ayant gardé des **Ac anti-HCV** (non protecteurs d'ailleurs)
 - **Faux +** : très rare
 - **Porteur de virus avec formes minimales**
 - **Porteur malade**
- Confirmation en cas de positivité des tests ELISA se fait par **PCR** à la recherche de l'**ARN** (éliminer les 2 premières situations) :
 - PCR : méthode d'analyse par **amplification du signal de l'ARN** du VHC. La présence d'**ARN virale** indique que le virus est en train de **se répliquer**, avec quantification de la **charge virale**.
 - × **PCR (-)** = infection ancienne, sujet guéri.
 - × **PCR (+)** = infection chronique. Il faut alors élargir le bilan par : **génotype, transaminases, GGT et écho abdominale**.
 - PCR renseigne également sur le génotype (**1 - 6**) :
 - × **Génotype 1** (45%) : répond **moins bien** au traitement, durée **prolongée**.
 - × **Génotype 2** (30%) : répond **bien** au traitement, durée **moins longue**.
- **Histologie** : **PBH** souvent obligatoire, pour apprécier l'**activité** et la **fibrose** (**Score de Metavir**).
- Bilan pré-thérapeutique :
 - **Urée, créatinine** → rechercher une IR
 - **Ac antithyroperoxydase, TSH** → rechercher une thyroïdite auto-immune
 - **AAN, anti-muscles lisses et anti-LKM 1**.
 - **Glycémie, bilan lipidique, ferritine et coefficient de saturation de la transferrine**.
 - **Test de grossesse**
 - **Avis psychique** en cas d'ATCD dépressif

Hépatites chroniques actives : diagnostic et principes thérapeutiques

- Inflammation évolutive du foie qui persiste **au-delà de 6 mois** et qui est décelable par une **↑ chronique des transaminases**.
- Seuls **VHB, VHC** et **VHD** sont impliqués.

Diagnostic :

Clinique	Paraclinique		
<ul style="list-style-type: none"> • Le plus souvent asymptomatique • Symptomatique : <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie : signe principal, inconstante. - Examen clinique : peu d'anomalies, en l'absence de cirrhose. Le foie peut être modérément ↑ de volume et sensible à la palpation. Stade tardif : IHC. - Manifestations extra-hépatiques : <ul style="list-style-type: none"> × rares pour virus B : arthralgies, glomérulopathies. × fréquentes pour le virus C : Cryoglobulinémie mixte. 	<p style="text-align: center; color: red;">Bilan hépatique</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ fluctuante et inconstante des transaminases ALAT/ASAT > 1 → répéter les dosages - PAL, GGT, bilirubine : N ou peu ↑ - Ig : N ou peu ↑ (<i>surtout IgG</i>) - Albumine et TP : N sauf stade de cirrhose ↓ 	<p style="text-align: center; color: red;">Sérologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - VHB : Ag HBs (+), Anti-HBs (-), Anti-HBc type IgM (-) Anti-HBc type IgG (+) Marqueur de réplication : Ag HBe et mieux l'ADNv (+) - VHC : Anti-VHC (+) /ELISA <li style="padding-left: 20px;">ARN virale /PCR Quantifier la virémie (CV) et préciser le génotype. - VHD : Ag HBs (+) <li style="padding-left: 20px;">IgM anti-HD (+) 	<p style="text-align: center; color: red;">Echographie abdominale</p> <ul style="list-style-type: none"> Au début N, parfois le foie ↑ de volume → HTP / éliminer autres étiologies : lithiase... <p style="text-align: center; color: red;">Histologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - PBH est indiquée : affirme le dg, établit un pc, décide un trt - 3 lésions élémentaires : <ul style="list-style-type: none"> · Infiltrat inflammatoire lymphocytaire · Nécrose hépatocytaire · Fibrose

Principes thérapeutiques : **but** : éradiquer virus afin d'éviter progression maladie.

Moyens	Indications	Surveillance	Prévention
<ul style="list-style-type: none"> - Interféron pegylé - Analogues nucléotidiques (TÉNOFOVIR) ou nucléosidiques (ENTECAVIR, ADÉFOVIR...) - Sofosbuvir / Daclatasvir / Ribavirine - Trt des complications => transplantation hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Hépatite B : monothérapie prolongée par analogue nucléotidique/nucléosidique OU interféron 1 inj/sem x48sem indiqué si cytolysé avec PCR (+), marqueurs d'activité ou fibrose ou terrain ID. - Hépatite C : polythérapie orale de courte durée (trt de 12-24sem) associant selon génotype Sofosbuvir / Daclatasvir / Ribavirine OU interféron + Ribavirine x48sem si génotype 1, 4, 5, 6 et x24sem si génotype 2,3. Indiqué si terrain à risque, fibrose modérée ± cirrhose décompensée. 	<p style="text-align: center; color: gray;"><i>de la tolérance et de l'efficacité du trt</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Bilan rénal si Ténofovir, NFS si Ribavirine, transaminases. • Marqueur de réplication (Ag HBe), charge virale (VHC) • PBH 	<ul style="list-style-type: none"> • Hépatite B : <ul style="list-style-type: none"> - Matériel à usage unique, gants, usage des préservatifs, recherche donneurs + (Ag HBs, anti-HBc, transaminases). - Ig ; vaccination : 0-1-6mois, puis les rappels. • Hépatite C : mêmes mesures que la B (<i>pas de vaccin</i>)

Conclusion : problème de santé publique universel. **Complications** : cirrhose et CHC. **Prévention** : vaccination et mesures d'hygiène. **Progrès PEC thérapeutique** : HVC ++

Cirrhoses du foie

Diagnostic et principales complications

- Définition histologique : processus souvent **irréversible** caractérisé par : **transformation de l'architecture lobulaire hépatique normale, nodules de régénération, fibrose cicatricielle annulaire.**
- Au Maroc : **cirrhose post-virale +++** (B/C).
- Bien que le dg soit **histologique**, **signes indirects évocateurs** : cliniques, biologiques et d'imagerie.
- Son évolution se fait vers **l'IHC, l'HTP et le CHC** d'où l'importance de la **prévention**.
- Le **traitement** dépend de l'**étiologie**.
- **Transplantation hépatique** : en phase terminale.

Diagnostic

Clinique :

CDD	Signes cliniques
<ul style="list-style-type: none"> - Installation insidieuse - Fortuitement : <ul style="list-style-type: none"> · Cirrhose décompensée · Examen clinique · Anomalies des tests hépatiques · Anomalies échographiques/VO lors de FOGD · Marqueurs sérologiques viraux + · Lors d'une intervention chirurgicale - 30-40% des cirrhoses peuvent être asymptomatiques - Lors d'une complication : cirrhose décompensée : ascite, hémorragie, encéphalopathie digestive, CHC - Lors de la surveillance d'une hépatopathie hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Foie : <ul style="list-style-type: none"> · Taille : peut-être normale, HMG > 12cm ou atrophie, atropho-hypertrophie : foie dysmorphique (<i>très évocateur de cirrhose</i>). · Consistance dure · Bord ant tranchant · Surface ant lisse ou nodulaire - Signes d'HTP : CVC abdominale, SMG. - Signes cutanés d'IHC : angiomes stellaires, érythrose palmaire, hippocratisme digital. - Signes endocriniens : <ul style="list-style-type: none"> · <i>Chez l'homme</i> : gynécomastie, impuissance sexuelle. · <i>Chez la femme</i> : aménorrhée, infertilité. - Hématologiques : Sd anémique, troubles de coagulation.

Paraclinique :

Biologie	Imagerie	FOGD
<ul style="list-style-type: none"> - Bilan hépatique : peut-être N, parfois cytolyse ± cholestase - IHC : TP et facteur 5 ↓, hypoalbuminémie, hypocholestérolémie. - Sd inflammatoire : bloc Béta-gamma - Tests immunologiques : (<i>but étiologique</i>) <ul style="list-style-type: none"> · Sérologies virales : B, C. · AAN, anti-muscle lisse, anti-mitochondrie. - Autres : pancytopenie, IRF, Na⁺, K⁺, AFP. 	<p style="text-align: center;">Echo abdominale + Doppler</p> <ul style="list-style-type: none"> - Morphologie du foie : taille dysmorphique, contours irréguliers, nodules de régénération ou CHC++. - Signes d'HTP et complications : SMG, TP dilaté, thrombose, ascite, inversion du flux hépatique (hépatofuge). - Anomalies des VB : paroi épaissie, lithiase. <li style="text-align: center;">- AngioTDM abdominale - Si nodule hépatique à l'écho - Comportement vasculaire du nodule - PDC rapide au temps artériel avec lavage 'Wash out' au temps tardif 	<p style="text-align: center;">Recherche les signes endoscopiques d'HTP</p> <p style="text-align: center;"><u>Biopsie hépatique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Percutanée ou transjugulaire - Type et sévérité de la cirrhose - MEV d'une dysplasie - Détermine parfois la cause

Etiologies :

	Cirrhose d'origine génétique et métabolique	
	Hémochromatose	Maladie de Wilson
<ul style="list-style-type: none"> - Cirrhoses post-virales : B, B-D, C - Cirrhose alcoolique - Cirrhose auto-immune : dg d'élimination - Cirrhose biliaire : primitive ou secondaire - Bilharziose : fibrose péri-portale importante - Cirrhose sans cause déterminée 	<ul style="list-style-type: none"> - Surcharge en fer : foie + viscères (cœur, pancréas, peau ...) - HMG, mélanodermie, IC, pancréatique. - Peut être primitive, héréditaire : hyper-absorption digestive du fer (gène HFE). - Ou secondaire : transfusions répétées, hémolyse chronique. - Biologie : ferritinémie, saturation transferrine. 	<ul style="list-style-type: none"> - Accumulation de cuivre dans l'organisme prédominant au niveau du foie + SNC - Enfant et adulte jeune - Dg : examen à la LAF (anneau péri-cornéen), dosage de la curprurie, la céruloplasmine - Stéato-hépatite non alcoolique (NASH) : la cause la plus fréquente des cirrhoses dites cryptogénétiques

Complications : cirrhose décompensée :

Hémorragie digestive <i>due à l'htp</i>	Encéphalopathie hépatique	Complications PP
<ul style="list-style-type: none"> - Hématémèse / méléna - Surtout par rupture de VO+++ / VG - Gastropathie hypertensive, UGD 	<ul style="list-style-type: none"> - Rechercher toujours un facteur déclenchant : HD, infection (surtout du liquide d'ascite), médicaments (diurétiques, sédatifs), troubles HE - Gravité croissante : 4 stades : <ul style="list-style-type: none"> □ Stade 1 : astérisis □ Stade 2 : désorientation temporo-spatiale □ Stade 3 : coma léger □ Stade 4 : coma profond 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrothorax : souvent à droite - Hypertension porto-pulmonaire = HTAP + HTP - Sd hépato-pulmonaire : cirrhose + hypoxie + dilatation diffuse des vx pulmonaires
Ascite	Sd héparoréal IRF qui complique l'IHC en phase terminale + ascite réfractaire	CHC
<ul style="list-style-type: none"> - Souvent abondante, OMI - Liquide citrin, transsudat - Etude cyto-bact du liquide d'ascite <li style="text-align: center;"><u>Complications de l'ascite</u> - Mécaniques : dyspnée, éventrations, hernies, rupture de l'ombilic - Ascite réfractaire - Infection du liquide d'ascite (PNN > 250/mm³) - Désordres HE : hypoNa, IR 	<p style="text-align: center;"><u>Critères majeurs</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Créatinine > 15mg/l - Absence d'autre cause d'IR (<i>hypovolémie, choc, sepsis</i>) - Echo rénale normale, protéinurie < 0,5g/l - Non-réponse au remplissage vasculaire <p style="text-align: center;"><u>Critères mineurs</u></p> <p style="text-align: center;">Na < 130mmol/l ; Natriurèse < 10mmol/l ; Diurèse < 500cc/j</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Peut révéler la cirrhose - Complice 10-25% des cirrhoses - CDD : dépistage, AEG, douleur abdominale - Dépistage par écho /6mois ++

Conclusion

- **Etiologies diverses, mêmes complications.** Cirrhoses virales : les plus fréquentes.
- Trt idéal : **transplantation.**
- Prévention : **vaccination, mesures d'hygiène, dépistage et prévention des complications.**

Ictère cholestatique

Conduite diagnostique

- **Ictère** : coloration jaune de la peau et des muqueuses, consécutive à une accumulation dans le sang de la bilirubine.
- **Ictère cholestatique** : ictère à bilirubine conjuguée.
- **Cholestase** : ↓ ou arrêt de la sécrétion biliaire. Elle peut être due à 2 mécanismes différents :
 - obstruction des VB intra/extra-hépatiques.
 - arrêt ou ↓ de la formation de bile, du fait d'une atteinte des hépatocytes.

Diagnostic positif:

Clinique +++	Biologie
<ul style="list-style-type: none"> - Coloration jaune des téguments : se voit au niveau de la peau, conjonctives et face inf. de la langue, son intensité est variable. - Coloration des urines : les urines sont très foncées dans les ictères à BC. - Coloration des selles : les selles sont blanches mastac (décolorées) dans les ictères à BC. - Prurit : accompagné parfois de lésions cutanées de grattage. - Sd de malabsorption : <ul style="list-style-type: none"> - Stéatorrhée + AMG (malabsorption des graisses). - Troubles en rapport avec la malabsorption des vitamines liposolubles : sd hémorragique (vit. K), ostéomalacie (vit D), troubles de la vision nocturne (vit. A). - Xanthomes SC (en rapport avec l'hypercholestérolémie). 	<p>Les données biologiques confirment le dg de l'ictère :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bilirubine totale > 17 mg/l, dominée par la BC (90%). - ↑ PAL, GGT, 5'nucléotidase - ↑ cholestérol total

Diagnostic étiologique:

Interrogatoire	Examens complémentaires
<ul style="list-style-type: none"> • Terrain : âge et ATCD (cholécystectomie, maladies du foie), prise médicamenteuse, drogues, alcool, mode de vie, FDR d'infection par HV. • Caractères de l'ictère : date d'apparition, mode évolutif... • Signes associés : <ul style="list-style-type: none"> - Sd grippal, arthralgie, anorexie évoquent une HV. - DI biliaire → ictère lithiasique, si fièvre → lithias VBP - Melæna évoquant un ampullome vaterien. - AEG, AMG précédant l'ictère évoquant un kc. <p style="text-align: center;"><u>Examen clinique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • EG : T°, FR, TA, EG... • Inspection : intensité de l'ictère, coloration des urines, CVC, angiomes stellaires, lésions de grattage, tatouage, distension abdominale, pâleur cutanéomuqueuse. • Percussion et palpation : état du foie (HMG et ses caractéristiques), état de la rate (SMG), état de la vésicule biliaire (loi de Courvoisier-Terrier), présence d'ascite, ADP sus-clav... 	<p style="text-align: center;"><u>Biologiques</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS : anémie (hémolyse), hyperleucocytose (lithias de la VBP), hyperéosinophilie (hépatite médicamenteuse), leucopénie (hépatite virale). - Transaminases : ASAT, ALAT ↑↑, 10 xN dans les hépatites virales aiguës. - Fer sérique et réticulocytes : ↑ dans les hémolyses. - Electrophorèse des protides : ↓ albumine dans les IHC, ↑ gammaglobulines, bloc β-γ en cas de cirrhose. - Autres : sérologie virale, A, B et C, marqueurs d'auto-immunité, dosage de l'α-FP. <p style="text-align: center;"><u>Morphologiques</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ASP : calcifications pancréatiques, lithias vésiculaire. - Echo abdominale +++ permet l'étude des VB intra et extra-hépatiques (dilatées ou non) ; foie (images nodulaires) ; vésicule biliaire ; pancréas ; ascite, ADP profondes. - Autres : TDM abdominale, Bili-IRM, CPRE, FOGD, échocardiographie, cholangiographie transhépatique...

Etiologies :

Cholestase extrahépatique par obstruction des VB	Ictères par cholestase intra-hépatique	
	Obstruction des VBIH	Anomalie du transport canaliculaire des acides biliaires par atteinte hépatocytaire sans obstruction des VB
<ul style="list-style-type: none"> - Lithias de la VBP : réalise un tableau d'ictère douloureux et fébrile, d'intensité variable, fluctuant. - Kc de la tête du pancréas : AEG, ictère progressif, souvent associé à un prurit, l'examen clinique peut montrer une grosse vésicule. - Ampullome vaterien : réalise une cholestase fluctuante, parfois associée à une angiocholite et à un Sd hémorragique digestif. - Cancer des VB - Autres : pancréatite, compression extrinsèque, complications de la chirurgie biliaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cancer du foie - Cirrhose biliaire primitive - Cholangite sclérosante - Cholangiocarcinome 	<p style="text-align: center;"><u>Autres</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Dubin - Johnson - Maladie de Wilson - Foie cardiaque - Foie septique - Nutrition parentérale totale - Cholestase paranéoplasique - Cholestase gravidique - Cholestase récurrente bénigne

Diarrhée chronique de l'adulte :

- Emission de selles trop **fréquentes** ± trop **liquides** ± trop **abondants**.
- Le point commun est l'émission de selles contenant trop d'eau.
- On parle de diarrhée au-delà de 3 selles/j. La selle diarrhéique est habituellement **non moulée, molle** ou **liquide**.
- Une diarrhée est qualifiée de chronique **au-delà d'un mois** d'évolution.
- En pratique : **nombre** et **consistance** des selles +++.

Eliminer diagnostic ≠:

≠ **Fausse diarrhée +++** : chercher à l'interrogatoire les notions suivantes : selles **dures** enrobées de **mucus**, selles **hétérogènes** avec "des parties dures et des parties molles", selles **liquides** alternant avec une **constipation**, selles **pâteuses/liquides** précédées d'une selle **dure** "faisant bouchon".

LE TR AUTHENTIFIE LA FAUSSE DIARRHÉE SI ON PERÇOIT DES SELLES DURES OU PÂTEUSES +++

≠ **Incontinence anale** : émission **involontaire** de selles.

Démarche diagnostic:

Clinique		Paraclinique	
<p>- Contexte : âge, ATCD (notion d'intervention chirurgicale, prise médicamenteuse, épisode similaire dans l'enfance, maladie médicale, déficit immunitaire), facteurs influençant l'évolution (aliments).</p> <p>- Caractéristiques : ancienneté et circonstances de début des troubles, mode évolutif, caractère continu ou rémissions, horaire de répartition dans le nyctémère, aspect des selles, facteurs déclenchants, facteurs améliorants, efficacité des traitements déjà prescrits.</p> <p>· Selles de malabsorption : abondantes (bouse de vache), grasseuses (tachent les sous-vêtements, mains grasses, selles qui collent), grisâtres, malodorantes.</p> <p>· Selles des diarrhées motrices : nombreuses, peu abondantes, impérieuses, post-prandiales, avec débris alimentaires/végétaux</p> <p>· Selles des diarrhées sécrétoires : selles profuses, abondantes, diurnes, persistantes après un jeun.</p>	<p>- SF associés :</p> <p>· Digestifs : douleurs, ballonnement, HD, vomissements, anorexie ou polyphagie, Sd rectal.</p> <p>· Extradigestifs : cutanés, articulaires, oculaires.</p> <p>· Généraux : AEG, fièvre, sueurs nocturnes...</p> <p>· Sx de DHA : soif, perte de poids, pli cutané, sécheresse des muqueuses, hypotension, tachycardie.</p> <p>· Dénutrition : pli de dénutrition, fonte musculaire, perte de poids.</p> <p>· Fièvre</p> <p>· Signes carentiels : Sd de malabsorption clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Œdème (hypoprotidémie) ▫ Hématomes ou tendance au saignement spontané (↓vit K) ▫ Crampes, tétanie (↓Ca, ↓vit D) ▫ Glossite, perlèche (↓vit hydrosolubles et fer) ▫ Sd anémique (↓ fer et vit B9/B12) 	<p>- Examen abdominal : douleur provoquée, météorisme, masse abdominale</p> <p>- TR</p> <p>- Cutanéo-muqueux : ictère, lésions cutanées, aphtose buccale.</p> <p>- Ostéoarticulaire : arthralgies, arthrites, sacro-iléites.</p> <p>- Ophthalmologique : rougeur, iritis, uvéite, épisclérite.</p> <p>- Thyroïde : goitre (hyperthyroïdie)</p> <p>- Examen neurologique et examen des autres appareils et des aires gg</p>	<p>- Bilan sanguin :</p> <p>· Retentissement : ionogramme complet, NFS, TP, fer sérique, EPP, bilan phosphocalcique, CT, fer et ferritine, dosage de vitamines...</p> <p>· Orientation étiologique : Sd inflammatoire biologique</p> <p>· TSHus, sérologie HIV +++</p> <p>- Analyse de selles : EPS, stéatorrhée, créatorrhée : pas trop utiles</p> <p>- Recherche d'une accélération du transit : test au rouge carmin</p> <p>- Examens morphologiques du côlon ou du grêle : endoscopie ± radiologie + biopsies systématiques étagées</p>

Principales étiologies :

Maldigestion et malabsorption	Diarrhées lésionnelles	Diarrhées HE
<p>- Maldigestions : insuffisance pancréatique, insuffisance gastrique (<i>gastrectomies, vagotomies</i>)</p> <p>- Malabsorptions : résection massive du grêle, fistules, maladie cœliaque, maladie de Crohn...</p>	<p>- Rupture de la barrière muqueuse</p> <p>- SC : rectorragies, glaires, pus, AEG.</p> <p>- Signes endoscopiques ++ : iléocoloscopie +++</p> <p>- Principales étiologies : MICI, cancer colique, tuberculose intestinale...</p>	<p>- Diarrhées sécrétoires : présence en excès d'électrolytes et de l'eau dans la lumière : colite microscopique, Sd de Zollinger-Ellinger ..</p> <p>- Diarrhées motrices par accélération du transit : TFI, hyperthyroïdie, amylose, diabète...</p> <p>- Diarrhées osmotiques : intolérance au lactose, abus en laxatifs à base de lactululose ...</p>

Conclusion : Les **étiologies** sont nombreuses. Un **interrogatoire** bien conduit et un **examen clinique** complet permettent souvent d'orienter le dg.

Diarrhée chronique de l'enfant :

- **Motif fréquent de consultation.** 3 - 5% de la population pédiatrique. 6 - 24 mois de vie ++
- Diarrhée : **modification de la consistance des selles** : molle ou liquide ± abondante.
- Chronique : > 2 - 4 sem. Nss allaité au sein : **6 - 7 selles/j** !
- Éliminer la "fausse diarrhée" des constipations chroniques = selles dures avec parfois fécalomes alternant avec selles liquides parfois associées à une **perte de continence** (*encoprésie sous-jacente*).

Diagnostic positif:

Interrogatoire :	Examen clinique :	Paraclinique :
<ul style="list-style-type: none"> • Age, ATCD, date de début des troubles, fq des selles et leur moment de survenue dans la journée, par rapport aux repas. • Enquête diététique : <ul style="list-style-type: none"> - Répartition glucides, lipides, protides. - Nature et date d'introduction des aliments : sucres, protéines du lait de vache, gluten. • Aspect des selles : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Odeur : <ul style="list-style-type: none"> • Aigrelette avec Ph acide < 5 : diarrhée de fermentation, maldigestion, malabsorption glucidique. • Fétide avec Ph alcalin > 8 : hypersécrétion, putréfaction. ▫ Selles molles pâteuses et graisseuses : malabsorption ▫ Selles glaireuses/glaïrosanglantes : mdies inflammatoires du TD. ▫ Selles contenant des débris alimentaires non digérés : côlon irritable • Signes associés : <ul style="list-style-type: none"> - Digestifs : anorexie, boulimie, soif, vomissement, dlr, faux besoins, ténésme, ballonnement. - Extradigestifs : AMG, retard staturo-pondéral, tb de comportement, asthénie, fièvre, arthralgies... 	<p><i>Retentissement sur le développement staturo-pondéral, signes de dénutrition++ :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Courbe de croissance - Rechercher une cassure de la vitesse de croissance - IMC - Périmètre brachial (<i>masse maigre</i>) - Mesure des plis cutanés (<i>pannicule adipeux</i>) - Signes digestifs et extradigestifs : météorisme, HMG, ictère. - Pâleur (<i>anémie</i>), troubles des phanères, lésions cutanées, œdème → désordre métabolique spécifique. - Développement pubertaire chez l'adolescent 	<ul style="list-style-type: none"> - Orientés par les données fournies par la clinique, l'âge de l'enfant et l'hypothèse dg. - AUCUN EXAMEN COMPLEMENTAIRE SI ABSENCE DE RETENTISSEMENT STATURO-PONDERAL +++ <p style="text-align: center;"><u>1^{ère} intention</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémogramme : <ul style="list-style-type: none"> • Anémie : hémorragie ou carence martiale • Macrocytose : malabsorption d'acide folique ou de vit B12 - Ferritinémie - Ca, phosphorémie, PAL - Ostéopénie, âge osseux (<i>Rx de la main + poignet G</i>) - Electrophorèse des protéines - Parasitologie des selles

Diagnostic étiologique:

⇒ Diarrhée chronique avec retentissement staturo-pondéral :

Maladie cœliaque +++	Intolérance aux protéines de lait de vache
<ul style="list-style-type: none"> • Sd de malabsorption dû à une atrophie villositaire totale/subtotale de la muqueuse intestinale, apparue à l'introduction du gluten dans l'alimentation. • Prédisposition génétique : HLA DQ2 ± DQ8 • Tableau typique : <ul style="list-style-type: none"> - AMG, retard de croissance. - Ballonnement abdominal, tristesse, apathie, adynamisme. - Selles grasses (<i>stéatorrhée</i>) - Sd de malabsorption (<i>carence vitaminique ou nutritionnelle</i>) : <ul style="list-style-type: none"> • ↓ fer/folates/vit B12 → sd anémique (<i>anémie micro/macrocitaire</i>) • ↓ protides → OMI • ↓ vit D → sd ostéomalacique (<i>hypocalcémie, hypophosphatémie</i>) • ↓ vit K → sd hémorragique (↓ TP et des facteurs vit K dépendants, mais facteur V N +++) • Formes frustes fréquentes : anémie ou hypoCa isolée... • FOGD + biopsies duodénales (<i>après supplémentation en vit K IV +++</i>) : atrophie villositaire +++, hypertrophie des cryptes, infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion. • Ac anti-transglutaminase type Ig A +++, anti-gliadines, anti-réticuline, anti-endomysium. • Disparition des signes après régime sans gluten+++ 	<ul style="list-style-type: none"> • Allergie alimentaire à un ou plusieurs protéines de lait (<i>β-lactoglobuline, alpha-lactoglobuline ± caséine</i>), la + fréquente des allergies alimentaires du jeune enfant. • Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Allergie cutanée (<i>urticaire, érythème péribuccal</i>), respiratoire (<i>toux spasmodique, dyspnée</i>). - Allergie digestive, choc anaphylactique, colite hémorragique, gastro-duodénite. • Examens complémentaires : <ul style="list-style-type: none"> - Test de perméabilité intestinale et de provocation. - Fibroscopie digestive + biopsie intestinale (<i>atrophie villositaire partielle, infiltration lympho-plasmocytaire du chorion, plasmocyte à IgE</i>). ▫ Mucoviscidose ▫ MICI <i>Autres :</i> Giardiase - tuberculose - déficit immunitaire - intolérance aux sucres - diarrhée grave prolongée - Sd du grêle court - Sd de pullulation bactérienne - entéropathies exsudatives

⇒ Diarrhée chronique sans retentissement staturo-pondéral :

- **Erreur diététique :** **suralimentation globale déséquilibrée** - diarrhées aux **fruits et légumes**.
- **Sd du côlon irritable :**
 - **6 mois - 4ans**
 - Selles **liquides, fétides, glaireuses** avec fragments de **végétaux non digérés**.
 - **Alternance diarrhée - constipation**
 - Appétit conservée, activité normale, bonne prise pondérale.
 - **Aucun examen complémentaire n'est nécessaire**.
- *Autres :* **intolérance aux hydrates de carbone** (*diarrhées aqueuses, pH < 5*), **diarrhée chlorée congénitale**, **fausses diarrhées chroniques**.

Parasitoses digestives chez l'adulte et l'enfant

Diagnostic, traitement et prévention

- Maladies parasitaires qui touchent l'appareil digestif.
- **Problème majeur de santé publique** dans les **pays en voie de développement** où le niveau d'hygiène et fécale est trop faible.

PROTOZOAIRES :

	Amibiase intestinale	Giardiase (= Lamblia)
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée aiguë/subaiguë ± glaireuses, non hémorragiques - DI abdominales, sans fièvre/AEG - Forme dysentérique aiguë - Forme fébrile : surinfection bactérienne/amoebose hépatique <p style="text-align: center;"><i>Complications :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Colite aiguë grave : urgence médico-chirurgicale. Lésions ulcérées sévères du colon, sur des terrains fragilisés. - Amoebome colique : rare, pseudotumeur inflammatoire, siège au niveau du caecum le plus souvent. - Amibiase hépatique : accompagne l'amibiase intestinale ou lui succède après des jours/semaines/mois. La forme la plus fréquente : HMG douloureuse et fébrile de survenue aiguë. 	<ul style="list-style-type: none"> - Selles molles, ballonnement, pas de fièvre - <i>Parfois tableau aigu</i> : diarrhée, douleur ou <i>chronique</i> : simule intestin irritable ou dénutrition, malabsorption - Grave si déficit en IGA
Paraclinique	<ul style="list-style-type: none"> - Parasitologie des selles x3j : forme végétative/kystique ou les 2. Entamoeba histolytica - Rectosigmoïdoscopie : ulcérations en « bouton de chemise », biopsies - PCR selles (Elisa), sérologie - Amibiase hépatique : Imagerie : aspect d'abcès hépatique <p style="text-align: center;"><i>Ponction échoguidée</i> : pus « chocolat » pathognomonique</p>	<ul style="list-style-type: none"> - EPS : trophozoïtes - Endoscopie haute : aspect d'atrophie duodénale - Biopsie : mee du parasite, atrophie, lymphocytose
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Imidazolés : Métronidazole FLAGYL® 500 mg : 1,5 g/j x10j ou Ornidazole 1,5 g/j x3j - Suivi par Amaebicide de contact après 3j : Tiliquinol INTETRIX® : 2 gélules matin et soir x10j - Forme grave : hospitalisation + ATB IV + surveillance - Amibiase hépatique : <i>En fonction de la taille de l'abcès</i> : <ul style="list-style-type: none"> ▫ < 5cm : Imidazolés IV → VO ▫ 5 cm, superficiel : Imidazolés IV + ponction/aspiration ▫ si échec : drainage percutané ▫ si échec : chirurgie 	<ul style="list-style-type: none"> - Métronidazole FLAGYL® : 1,5 g/j x7j - Contrôle de l'efficacité du traitement par EPS à 1 mois
Prophylaxie	<ul style="list-style-type: none"> - Mesures d'hygiène : lavage des mains et des crudités, pelage des fruits - Dépistage et traitement des porteurs sains de kystes 	<ul style="list-style-type: none"> - Dépister et traiter les sujets contacts (<i>en collectivité</i>) - Contrôle des eaux, lutte contre le péril fécal

- **Nouvelles protozooses** : **Cryptosporidiose, microsporidiose** : **pathogènes** surtout chez les sujets **ID** infectés par le **VIH**. Les manifestations cliniques sont dominées par **diarrhée chronique**.

HELMINTHES :

NEMATODES (VERS RONDS) :

	Oxyurose	Ascaridiose	Trichocéphalose	Ankylostomiase	Anguillulose
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Prurit anal vespéral/nocturne, majoré par le grattage, pouvant entraîner des lésions eczématiformes/surinfectées - Vulvo-vaginite possible chez la petite fille - Absence de symptômes digestifs le plus souvent - Les adultes peuvent être m.e.e dans les selles ou au niveau de la marginale anale 	<ul style="list-style-type: none"> • Phase de migration : pneumonie type Loëffler • Phase de parasitisme intestinal : - Intolérance au lactose - Malabsorption vit A - Occlusion - Migration bilio-pancréatique • Complications : angiocholite, pancréatite, appendicite, péritonite, occlusion. 	Diarrhée sanglante	Asymptomatique ou tb digestifs variés	Asymptomatique ou tb digestifs variés ou tb respiratoire
Paraclinique	<ul style="list-style-type: none"> - NFS : hyperéosinophilie modérée - Scotch-test (<i>avant la toilette matinale</i>) : œufs clairs - EPS : souvent (-). Enterobius vermicularis 	<ul style="list-style-type: none"> - NFS : hyperéosinophilie - EPS : œufs d'ascaris, vers émis dans les selles - Sérologie (<i>peu utilisée</i>) 	EPS : mee des œufs	<ul style="list-style-type: none"> - NFS : hyper-éosinophilie - EPS : mee des œufs 	<ul style="list-style-type: none"> - NFS : hyper-éosinophilie fluctuante - EPS : m.e.e des larves du parasite
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Métabendazole : VERMOX® 500mg : 2cp en 1 seule prise - A renouveler 15j plus tard 	<ul style="list-style-type: none"> Métabendazole : VERMOX® 500 : 2cp en 1 seule prise 	<ul style="list-style-type: none"> Flubendazole FLUVERMAL®100mg: 1cp matin et soir x3j 	<ul style="list-style-type: none"> Albendazole : ZENTEL® 1cp/j x 3j 	
Prévention	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement systématique de l'entourage - Lavement des mains avant repas et après défécation - Chez l'enfant, les ongles doivent être courts et brossés pour prévenir l'auto-infestation - Changement du linge et de la litterie le jour du traitement ou les faire bouillir et les repasser au fer chaud 	<ul style="list-style-type: none"> - Lavage des mains et des aliments - Lutte contre le péril fécal : trt des eaux usées, installation d'égouts et de latrines 		<ul style="list-style-type: none"> - Port de chaussures montantes, surtout dans les régions boueuses - Nettoyage et séchage immédiats et vigoureux de la peau, en cas de contact avec la boue 	

		CESTODES (VERS PLATS)		TREMATODES (VERS PLATS)	
		Tæniasis	Hydatidose	Bilharziose intestinale	Distomatose hépatique
Clinique	- Anorexie ou boulimie, nausées, diarrhée-constipation, dl abdominales, asthénie, perte de poids - Signes extra-digestifs : × Neuropsychiatriques (troubles du sommeil) × Cutanés (urticaire) × Cvx ou respiratoires	<u>Echinococcus granulosus</u>		Diarrhées glairo-sanglantes Dl coliques ou HMG + HTP	Tableau d'hépatite toxi-infectieuse
Paraclinique	- NFS : hyperéosinophilie modérée - EPS : mée des anneaux de <u>T. saginata</u> , <u>T. solium</u> - Scotch test à la recherche d'œufs			- NFS : hyperéosinophilie - EPS ou biopsie de muqueuse rectale : œufs de <u>Schistosoma mansoni</u>	- NFS : hyperéosinophilie, séro-dg - EPS : <u>Fasciola hépatica</u>
Traitement	Praziquantel 2g en prise unique			Praziquantel : BILTRICIDE® 40mg/kg en une seule prise	
Prévention	- Éducation sanitaire : propreté des mains, des aliments, utilisation de l'eau potable dans les foyers. - Contrôles sanitaires des viandes de boucherie - Cuire suffisamment la viande			Éviter baignade en eaux douces	- Éviction de cresson sauvage - Surveillance sanitaire des cressonnières industrielles

Conclusions

- Parasitoses variables, de dg et traitement différents.
- Amébose endémique au Maroc, dg facile, traitement efficace, formes graves peuvent mettre en jeu le pronostic vital.
- Giardiase cause d'atrophie duodénale.

Colites inflammatoires chroniques non compliquées

Diagnostic et traitement

- Manifestations **digestives ± extradiigestives** évoluant par **poussée** et dont la physiopathologie peut se résumer en 3 mots clés : **facteur déclenchant, prédisposition génétique, désordre immunitaire**. Poussées entrecoupées de phases de **rémission**.
- Moyenne d'âge : **MC = 25 ans, RCH = 35 ans. < 10% des cas sont diagnostiqués chez les enfants et SEULEMENT 8% après l'âge de 60 ans.**
- La **MC est plus fréquente chez la femme**. La **RCH est un peu plus fréquente chez l'homme**.
- **Tabac** : favorise MC et protège RCH.

Diagnostic

Clinique:

Crohn	RCH
<p><u>Signes digestifs</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tb de transit : diarrhées de malabsorption, motrices, glairosanglantes, alternance diarrhée-constipation. - DI abdominales, spasmes, épreintes, pesanteur, Sd de Köenig, dl intenses et lancinantes en cas d'abcès. - Masse abdominale sensible et palpable : caractéristique des patients MC - Lésions anopérinéales <p><u>Signes extradiigestifs</u> : articulaires (arthralgies+++), cutanés (aphtes buccaux, érythème noueux+++), oculaires (uvéite ant. +++), hépatobiliaires, vasculaires, rénaux, pancréatiques, neurologiques...</p> <p><u>Signes généraux</u> : AEG, fièvre...</p> <p><u>Complications</u> : occlusion, perforation, fistules, abcès, kc.</p>	<p><u>Signes digestifs</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rectorragies - Tb de transit : diarrhée de type lésionnel, fréquemment hémorragique, Sd dysentérique, alternance diarrhée-constipation (<i>rare</i>). - DI : épreintes, spasmes. <p><u>Signes extradiigestifs</u> : articulaires (arthralgies+++), cutanés (aphtes buccaux, érythème noueux+++), oculaires (uvéite ant. +++), hépatobiliaires, vasculaires, rénaux, pancréatiques, neurologiques...</p> <p><u>Signes généraux</u> : AEG, fièvre si complication.</p> <p><u>Complications</u> : CAG, colectasie, perforation, hémorragie massive, kc.</p>
<p style="text-align: center;">Principaux dg ≠</p> <ul style="list-style-type: none"> ≠ Tableau de colite : RCH, colite ischémique, infectieuse ... ≠ Empatement et douleurs de la FID : tuberculose intestinale, kc... ≠ Sd carentiel : maladie coeliaque, lymphomes ... ≠ Lésions anopérinéales : tuberculose, IST... 	<p style="text-align: center;">Principaux dg ≠</p> <ul style="list-style-type: none"> ≠ Sd dysentérique : colite infectieuse (<i>amibiase...</i>), autres colites, tumeur recto-sigmoïdienne. ≠ Diarrhées lésionnelles : atteinte étendue sur le colon, maladie de Crohn. ≠ Dans les cas difficiles : on parle de colite indéterminée

Biologie:

- NFS : **anémie, ↑GB, ↑PQ.**
- **Ionogramme sanguin** : **↓kaliémie** en cas de diarrhée, **IRF, ↓chloronatrémie** en cas de vomissements.
- **Bilan martial, bilan vitaminique, bilan phosphocalcique, EPP...**
- **CRP** : **sd inflammatoire**. Cependant, **UNE CRP NORMALE N'ÉLIMINE PAS LE DG DE MICI** et se voit souvent au cours d'une **MC iléale non compliquée** ou d'une **RCH peu sévère**.
- **Procalcitonine** : **N** en l'absence d'infection.
- **VS** : **PEU D'INTÉRÊT, N'EST PLUS UTILISÉE AU COURS DES MICI.**
- **Calprotectine fécale** : peut distinguer une **MICI** d'un **intestin irritable**, facilite le **suivi d'une MICI** sous trt.
- **Coproparasitologie des selles** : recherche d'**amibes** et de **toxines de Clostridium difficile**.
- Le dosage des **ASCA** et des **p-ANCA** est parfois proposé en cas de doute entre une **MC colique** et une **RCH**.

Endoscopie:

- Iléocoloscopie : souvent l'examen de 1^{ère} intention

MC	RCH
Atteinte rectale possible	Atteinte rectale constante
Lésions discontinues	Lésions continues d'un seul tenant
Atteinte iléale présente 50%	Pas d'atteinte iléale spécifique
Sténoses et fistules 50 %	Fistules et sténoses très exceptionnelles Si sténose sur RCH connue éliminer une dégénérescence
Ulcérations aphtoides +++	Erosions, ulcérations
Ulcération en carte géographique	Disparition du schéma vasculaire saignements

- FOGD : **systématique** au cours du bilan d'une MC suspectée ou diagnostiquée.

*MEE des **lésions macroscopiques**
***Biopsies** : **granulome, gastrite focale, atrophie villositaire** compatibles avec une MC.

- Vidécapsule du grêle : n'est pas systématique, mais peu détecter des lésions passées **inaperçues à l'entéro-IRM** en cas de suspicion de **Crohn grêlique**.

ATTENTION AU RISQUE DE RÉTENTION DE CAPSULE +++

- Entérocopie double ballon : n'est pas systématique

*Dg positif d'une **MC grêlique** : biopsies

*Traitement : **dilatation des sténoses**

Radiologie:

- Echo abdominale : **épaississement** digestif, **collections...** avec **injection de PDC** : très **prometteuse** ++++
- EntéroIRM : absence d'irradiation, **très bon contraste tissulaire, analyse complète** de la paroi ainsi que de la graisse et des organes adjacents.
- EntéroTDM : irradiation +++
- IRM anopérinéale : **collections** pelviennes, **fistules...**
- ColoTDM : en cas de **RCH** à la recherche d'une **microrectie, colorectie**.
- TDM AP : **situation d'urgence (occlusion, péritonite ...)**

Etude anatomopathologique:

- Aucune lésion anatomopathologique n'est pathognomonique de la MC ou de la RCH
- **LE DG SE BASE TOUJOURS SUR UN FAISCEAU D'ARGUMENTS CLINIQUES BIOLOGIQUES MORPHOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES**

MC	RCH
Toute la paroi intestinale est atteinte (surtout la sous-muqueuse)	Limité à la muqueuse et sous-muqueuse
Lésions focales hétérogènes	Lésions diffuses homogènes
Abcès cryptiques possibles	Abcès cryptiques nombreux
Granulomes épithélioïdes 30 - 50 %	Habituellement pas de granulomes épithélioïdes
Mucosécrétion conservée	Réduction fréquente de la mucosécrétion
Infiltrat lympho-plasmocytaire	PNN, cryptite

Classification:

- **Systématique**, intérêt pour le dg de sévérité, la MEP du traitement et pour le suivi.
- **MC : score de Best**, basé sur 8 critères : poids, bien être général, N° de selles, intensité des douleurs, présence d'une masse abdominale, manifestations extra-digestives, taux d'hématocrite, nécessité d'un trt anti-diarrhéique.
- **RCH : score de Truelove et Witts** : Nb de selles/j, T°, FC, Hb, VS.

Traitement

- **Objectif** : améliorer la **qualité de vie**, obtenir la **rémission clinique**, pourquoi pas rémission **endoscopique** et **histologique**, **entretenir** la rémission, éviter les **complications** de la maladie et de son tt, guetter le risque de **dégénérescence**.
- **Moyens** :

<p>RHD :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sevrage tabagique en cas de MC+++ - Régime hypercalorique hyperprotidique sans résidus en cas de poussée, - Alimentation N en dehors des poussées - Antispasmodiques, antalgiques, ralentisseurs du transit - Soutien psychologique - Traitement de l'anémie <p>Médicieux : correction des carences :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vit B6-B9-B12 - Perfusion de fer (pas de fer vo) - Ca²⁺ - Vit D : rôle prépondérant dans l'immunité ! - Nutrition artificielle si : poussée aigue, complications, dénutrition sévère. 	<p>Corticothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - VO : Prednisone Cortancyl 1mg/kg/j Prednisolone Solupred 1mg/kg/j le matin - IV : méthyprednisolone Solumédrol 60 - 80mg IVL (20-30min) - Voie rectale en lavement (1 dose le soir) Solupred 40mg dans 60-100ml d'eau/SS - Traitement de la poussée - Rôle : induire la rémission mais pas pour l'entretenir (EI +++) <p>Sulfasalazine et dérivés 5 ASA :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Salazopyrine 500mg : 3 - 4g/j - Agissent au bout de 4 sem max - Indiqués en cas de RCH en poussée légère à modérée - Très peu efficaces en cas de Crohn colique minime (fortes doses) 	<p>IS conventionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Azathioprine Imurel 2-2.5 mg/kg/j et son dérivé 5 mercaptopurine Purinéthol 1,5 mg/kg/j - Agissent au bout de 3 mois - Indiqués en cas de cortico-dépendance / - résistance comme traitement d'entretien Autres : Méthotrexate : échec ou intolérance du trt par IS conventionnels <p>Biothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anti-TNFa : Infliximab (REMICADE*)... attention au risque de réactivation d'une tuberculose latente +++ - Anti-intégrine : Vedolizumab - Indications : CAG (échec du trt de 1^{ère} intention), Crohn, RCH (échec du trt IS conventionnel) ...
<p>Chirurgicaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intérêt : trt des complications de la maladie - Stricturoplasties, résections segmentaires, drainage d'abcès, chirurgie carcinologique en cas de dégénérescence 	<p>Endoscopiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intérêt : trt des complications de la maladie - Dilatation de sténoses, résection de lésions dégénérées ou à risque de dégénérer ! 	

Conclusion

- Le dg positif de MICI est porté sur un **faisceau d'arguments +++**
- Défis dg :
 - ♦ Distinguer une **MC limité au colon** d'une **RCH**. Dans 25% des cas, ce n'est pas possible et on parle de **colite inclassée**.
 - ♦ Distinguer surtout dans notre contexte une **MC iléo-caecale** d'une **tuberculose intestinale**.
- Le trt varie selon la **sévérité** de la maladie et son **étendue**.
- Une **bonne éducation thérapeutique** et un **suivi régulier** sont toujours indispensables.
- Perspectives :
 - ♦ Dg : **pistes pharmacogénétiques** + vers **moins d'explorations invasives** pour le suivi.
 - ♦ Nouvelles **techniques radiologiques**, scores **IRM** et **échographie de contraste**.
 - ♦ Biomarqueurs : **Calprotectine fécale** s'impose de plus en plus : suivi, adaptation du traitement.
 - ♦ **Thérapeutiques : transplantation fécale**.

Tuberculose péritonéale

Diagnostic, évolution et traitement

- La forme abdominale **la plus fréquente** de la tuberculose digestive.
- Touche plus fréquemment **la femme jeune**. Il s'agit de **la 1^{ère} étiologie des ascites dans les PVD**.
- **Plus rare en Europe** (ID et immigrés).
- Souvent secondaire à la **rupture d'un gg mésentérique**.

Diagnostic

Clinique :

- **Signes d'imprégnation tuberculeuse** : AEG, fébricule, sueurs nocturnes.
- Signes digestifs (*d'installation progressive*) :
 - **DI abdominales** diffuses à type de crampes ou pesanteur.
 - **Ascite fébrile**, volontiers de **moyenne** abondance : **distension** abdominale, **matité déclive** des deux flancs.
 - **Tb de transit**
- Sd d'**épanchement pleural**, ADP périphériques.
- *D'autres formes cliniques peuvent être révélatrices* : **pseudo-chirurgicale**, **paucisymptomatiques/asymptomatiques (rares)**.

LE DG N'EST PAS TOUJOURS AISÉ, CAR IL EXISTE DES SIGNES CLINIQUES SOUVENT INSIDIEUX ET TROMPEURS. IL DOIT DONC ÊTRE ÉVOQUÉ DEVANT TOUTE ASCITE ISOLÉE, FÉBRILE OU NON SURTOUT EN ZONE D'ENDÉMIE.

Principaux dg ≠ : Carcinose péritonéale - Cirrhose hépatique - **Kyste ovarien** +++

Paraclinique :

Biologie :

- **Sd inflammatoire non spécifique** : ↑ VS - CRP, anémie multifactorielle, **hypoalbuminémie**.
- **IDR à la tuberculine** : positive dans - 50% des cas
- **Étude biologique du liquide d'ascite** :
 - La ponction du liquide d'ascite est **systématique**.
 - Un liquide **exsudatif** et **lymphocytaire** est évocateur.
(SAAG : albumine sérum - albumine ascite < 1.1 g/dl)
 - La recherche du BK est **rarement positive** à l'examen direct.
 - La **culture** sur milieu spécifique est (+) dans **20%** des cas, mais nécessite un délai allant de **4 - 8 sem**, ce qui retarde le dg et peut alourdir le pronostic.
- **Mesure de l'activité de l'adénosine désaminase** : **bonne valeur dg**, test **non invasif, reproductible**. Pourrait être une **alternative** aux examens dg invasifs particulièrement dans les pays à forte endémicité.
- **Dosage de l'interféron gamma** : **bonne valeur dg**, mais **coûteux**.
COUPLER LES DEUX DOSAGES : BONNE SENSIBILITE MAIS COUT !!!!
- **PCR - amplification génique** : problème de cout et de disponibilité dans les zones endémiques.

Bilan morphologique :

- Rx thorax, écho abdominale, TDM TAP ++
- Ascite souvent **libre** parfois **cloisonnée**
- **Épaississement péritonéal**
- **Agglutination des anses intestinales** accolées
- **Nodules péritonéaux**
- **Adhérences** visualisées sous forme de **structures linéaires, hypoéchogènes** en **bandes fines** et **flottantes** dans l'épanchement.
- **ADP profondes** : masses hypoéchogènes multiples parfois confluentes
- Laparoscopie, coeliochirurgie** :
 - Laparoscopie : **efficace, simple, peu coûteuse, examen de référence** dans les pays de forte endémicité.
 - Réalisée par **coeliochirurgie** dans les centres équipés.
 - Le péritoine est **épaissi, inflammatoire**, siège de **multiples nodules blanchâtres** de taille uniforme.
 - Atteinte du **grand épiploon** et du **lig rond**.
 - **Adhérences** entre la paroi abdominale et face ant. du foie : **« cordes de violon »**
 - Biopsies sur péritoine et bord inf. du foie : **granulomes** > 80% et **nécrose caséuse** dans 45%.

Evolution

- **Spontanée** : en absence de traitement, il se produit une **altération progressive et sévère de l'EG** et une **diffusion du bacille** aux autres organes (*abdominaux ou extra-abdominaux, notamment les méninges*).
- **Correctement traités** : **guérison** rapide et définitive. Toutefois, il peut persister des **adhérences péritonéales séquellaires** en particulier des organes pelviens, trompes, cause fréquente de **stérilité**.

Traitement : **But** : éradiquer le BK, éviter les complications.

Moyens :	Indications :	Prévention :	Surveillance :
<ul style="list-style-type: none">• Médicaments : 3 - 4 antibacillaires, Schéma : RHZE 6j/7 x2mois → RH 6j/7 x4mois<ul style="list-style-type: none">× Rifampicine R : 10 mg/kg/j× Isoniazide H : 5 mg/kg/j× Pyrazinamide Z : 25 mg/kg/j× Ethambutol : 15 mg/Kg/j× Forme combinée : Erip K4La durée totale du traitement est de 6 - 12mois• Chirurgie	<ul style="list-style-type: none">- Traitement médical : toujours indiqué- Traitement chirurgical : si forme de péritonite aigüe, formes pseudo-chirurgicales, complications.	<ul style="list-style-type: none">- Vaccination+++ (BCG)- Hospitalisation des sujets bacillifères- Port de masques protecteurs (<i>personnel</i>)- Amélioration de l'hygiène alimentaire- Amélioration des conditions de vie	<ul style="list-style-type: none">- Prise de poids- Disparition de l'ascite- Normalisation des paramètres biologiques- Détecter complications du traitement (toxicité hépatique)

Conclusion

- **Problème de santé publique**. Dg difficile en raison du **polymorphisme clinique**. Le principal dg ≠ est la **carcinose péritonéale**.
- Les **biopsies péritonéales** idéalement réalisées par voie **laparoscopique** permettent de confirmer le dg.
- Le traitement repose sur les **antibacillaires**.

Lymphomes digestifs

Physiopathologie, classification et traitement

Comportent 2 types :

- Lymphomes primitifs du TD : lymphomes **non-hodgkiniens** (LNH), issus par définition du **MALT** et regroupent différentes entités anatomocliniques.
- Localisations digestives secondaires des lymphomes d'autres localisations.

Physiopathologie:

- Le TD contient à l'état normal du **tissu lymphoïde** qui appartient au groupe des **Tissus Lymphoïdes Associés aux Muqueuses** ou MALT (*intestin grêle, colon, rectum, appendice*).
- LNH primitifs digestifs vont se développer à partir du **MALT** qu'il soit normalement présent dans l'organe (*intestin*) ou acquis au cours d'une **inflammation chronique** (*estomac*).
- Ils se développent à partir des **lymphocytes B ou T** définissant ainsi les lymphomes du MALT B et T.
- Les **lymphomes B** prédominent nettement et représentent environ **90%** des cas, essentiellement de type **IgM**.

Classification:

Phénotype B <ul style="list-style-type: none">• <u>Lymphome B du MALT de faible degré de malignité, de type :</u><ul style="list-style-type: none">- occidental (<i>focalisé</i>)- méditerranéen (<i>extensif</i>)	→ De la zone marginale du MALT
<u>Lymphome B du MALT de haut degré de malignité, avec ou sans composant de faible degré de malignité incluant :</u> <ul style="list-style-type: none">- Centroblastique- Immunoblastique- Grandes cellules anaplasiques	→ Diffus à grandes cellules B
• <u>Lymphome centrocytique = Polypose lymphomateuse digestive</u>	→ De la zone du manteau
• <u>Lymphome de Burkitt ou de type Burkitt</u>	→ De Burkitt
• <u>Autres types (équivalents aux lymphomes ganglionnaires)</u>	→ Folliculaires
Phénotype T <ul style="list-style-type: none">• <u>Lymphomes T associés à une entéropathie</u>• <u>Lymphomes T non associés à une entéropathie</u>	→ T de type intestinal

Traitement: classiquement, les 3 thérapeutiques administrables à des patients ayant un lymphome digestif : **chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie.**

- **Le rôle de la chirurgie** s'est réduit avec le temps à celui de la PEC des complications perforatives/hémorragiques pouvant nécessiter une exérèse d'urgence de la lésion causale.
En revanche, quel que soit le type de lymphome présent au niveau du TD, il existe un consensus actuellement pour constater que la **résection tumorale**, dans le meilleur des cas, **n'améliore pas le pronostic** des lymphomes par rapport à un **trt conservateur** et dans le pire des cas, a un rôle péjoratif du fait des **complications postop**, notamment en cas d'**exérèse incomplète** et du fait du **retard** à la mise en route des trt **chimio ± radiothérapies**.
- **Le rôle de la radiothérapie** s'est également rétréci avec le temps, elle reste indiquée pour les lymphomes **gastriques** du **MALT localisés** et lymphomes **localisés à grandes cell** en adjonction à la **chimiothérapie** en cas de réponse incomplète.
- **Polychimiothérapie** dont l'intensité et la spécificité dépend du **type** de la tumeur et de l'**âge** du malade.
- **Les Ac monoclonaux anti-CD20 (Rituximab)** ont **révolutionné la PEC** des lymphomes en général et des lymphomes digestifs en particulier, notamment en association avec la **chimiothérapie** classique pour les lymphomes à grandes cellules mais également pour les lymphomes à petites cellules d'évolution péjorative.
- **Les lymphomes du manteau** et **les lymphomes T intestinaux** : restent **difficiles à traiter** et nécessitent la mise en œuvre d'un **trt apasiant** associé à des **greffes de moelle** ou des greffes de **cellules**.

	Fièvre typhoïde	Leptospirose ictéro-hémorragique	Fièvre boutonneuse méditerranéenne	
Introduction	<ul style="list-style-type: none"> Septicémie lymphatique à point de départ digestif Toxi-infection générale due à des salmonelles Pathologie de <u>transmission orofécale</u>, évoluant selon un <u>mode sporadique</u> dans les pays développés et selon un <u>mode endémique</u> dans les pays à <u>niveau d'hygiène précaire</u> Maladie <u>peu grave</u>, mais risque de <u>complications fatales</u> en cas de retard dg/thérapeutique <u>Emergence de souches résistantes</u> : changement des protocoles thérapeutiques MALADIE À DÉCLARATION OBLIGATOIRE ! 	<ul style="list-style-type: none"> Anthropozoonose à répartition mondiale Etendue du réservoir animal : rongeurs éliminant les leptospires dans les urines Ictère à rechute fébrile + atteintes multiviscérales Forme grave, fatale en absence de traitement Certaines professions à risque : mesures de prévention 	<ul style="list-style-type: none"> = Rickettsioses : maladies infectieuses polymorphes, potentiellement mortelles, mondialement répandues Associées aux arthropodes, essentiellement les tiques, mais aussi les poux, les puces, les acariens 	
	Répartition	<ul style="list-style-type: none"> Maladie liée au <u>périal fécal</u> Fréquente dans les PVD à <u>faible niveau d'hygiène</u> (Afrique, Asie, Amérique, latine) Dans le monde : <u>+ 20 M cas/an</u> dont <u>200.000</u> décès 	<ul style="list-style-type: none"> Répartition mondiale, milieu urbain et rural Climats tempérés et tropicaux <u>500.000 cas de leptospirose sévère/an</u> dans le monde avec une mortalité de <u>10%</u> 	<ul style="list-style-type: none"> Endémie au <u>pourtour méditerranéen</u> Épidémie périodique (<i>estivale</i>)
	Agent causal	<ul style="list-style-type: none"> Bacille à gram - de la famille des entérobactéries Mobile, aérobic, peut survivre plusieurs mois dans le sol et l'eau Résistant à l'alcool et à la chaleur Possède un Ag somatique O, et flagellaire H <u>2000 sérotypes dont 4 pathogènes</u> : salmonella Typhi, paratyphi A, B, C 	<ul style="list-style-type: none"> leptospira icterohaemorrhagiae <p>Spirochètes : bactérie spiralee hélicoïdale, mobile, aérobic stricte</p>	<ul style="list-style-type: none"> Rickettsia conorii <p>Bactérie intracellulaire stricte à coloration Gram -</p>
	Réservoir	<ul style="list-style-type: none"> Strictelement humain Salmonelles humaines dites 'majeures' doivent être différenciées des salmonelles 'mineures' animales et humaines responsables de gastro-entérites banales 	<ul style="list-style-type: none"> Rats ++, chiens, ovins, bovins 	<ul style="list-style-type: none"> Réservoir et vecteur : tique brune du chien ou Rhipicephalus sanguineus Chien joue le rôle de réservoir de tique
Epidémiologie	Transmission	<ul style="list-style-type: none"> Directe : mains sales, contact avec les selles infectées, linge souillée Indirecte++ : hydrique/alimentaire (<i>eau, crudités, coquillage, fruits de mer</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> *Directe : contact animal *Indirecte++ : contact avec l'eau/sol souillés par les urines de rats/chiens, à travers une peau lésée/muqueuses Professions à risque : pêcheurs, agriculteurs, vétérinaires, égoutiers, travailleurs de rivière + Loisirs aquatiques en eau douce, bain maure 	<ul style="list-style-type: none"> Hôte préférentiel : chien mais piqûre de l'homme possible Piqûre indolore par une tique infectée qui doit rester attachée environ 20H
	TDD : forme non compliquée chez l'adulte jeune	<ul style="list-style-type: none"> Incubation : 5j - 1 mois Souvent asymptomatique ± diarrhées fugaces spontanément résolutive en qlq H Phase d'invasion : 1^{er} septénaire : Fièvre progressive mais pouls normal « CIVET » : Céphalées, Insomnies, Vertige, Epistaxis, T° (puis Troubles digestifs) SMG, météorisme abdominal, 'Fosse iliaque droite gargouillante' Phase d'état : 2^e septénaire : Fièvre en plateau = 40°, pouls dissocié Signes neuropsychiques : tableau de Tupos : somnolence diurne, insomnie nocturne, prostration, obnubilation, Sd confusionnel Diarrhées liquidiennes 'en jus de melon' très contagieuses, DI FID Taches rosées lenticulaires sur les flancs Angine de DUGUET : petites ulcérations superficielles et indolores du pilier ant. du voile du palais Complications : (Nss, vieillard, ID) : secondaires à la bactériémie HD, perforation intestinale Myocardite, hépatite, cholécystite, choc septique, encéphalite, délire Rechute si ATB insuffisante ⇒ recherche lithiase biliaire 	<ul style="list-style-type: none"> Incubation : 6-12j, silencieuse Phase pré-ictérique : phase septicémique : <ul style="list-style-type: none"> Sd infectieux brutale : fièvre 40°, frissons Myalgies intenses, algies diffuses, hémorragie conjonctivale Léger déborder hépatique Petite raideur méningée Phase ictérique : dès J5 : <ul style="list-style-type: none"> Sd ictérique : ictère flamboyant rouge orangé, urines foncées, selles normales, sans prurit Sd fébrile : 2j après l'installation d'ictère, ↓ progressive de la T° qui se normalise à i10 Sd méningé : raideur franche de la nuque, méningite lymphocytaire aseptique à la PL Sd rénal : NTI, oligurie, IR, protéinurie, hématurie Sd hémorragique : hémorragie conjonctivale, épistaxis, gingivorragies, pétéchiés Phase intermédiaire : 10-15j, normalisation de la T°, régression du Sd ictérique, rénal et méningé Phase de rechute fébrile : recrudescence de la fièvre, alors que les autres Sd continuent à régresser : très évocatrice Phase de convalescence : à partir de J20, grande fatigue chronique, guérison sans séquelles 	<ul style="list-style-type: none"> Phase de début : Incubation : 3-20j Asymptomatique SG : apparition brutale, fièvre 39-40°, frissons, algies diffuses Lésion cutanée : escarre d'inoculation : <ul style="list-style-type: none"> *Siège : plis (aine, aisselles, pli fessier), tronc, cou, cc, oreilles *Taille : 0,5 - 2cm *Description : macule rouge noirâtre, crouteuse, entourée d'un halo érythémateux, indolore, ± ADP satellite Phase d'état : SG : fièvre en plateau, ↑Sd algique, amaigrissement, JTA Signes cutanés : *Tache noire *Eruption maculo-papuleuse : généralisée en 1-3j, palmoplantaire épargnant le visage, rosée ⇒ cuivrée, ± prurigineuse Après 5-7j : fine desquamation et pigmentation → disparition Atteinte muqueuse : rare, conjonctivite Atteinte digestive : HSMG, hépatite aigüe, ulcérations Insuffisance rénale Atteinte neurologique : méningite lymphocytaire, atteinte centrale, Sd vestibulaire, hypoacousie Atteinte Cvx : myocardite, thrombose veineuse Atteinte respiratoire : toux, dyspnée, pneumopathie interstitielle atypique Arthrite séreuse, chorioretinite
Clinique				

Paraclinique	<p>Éléments d'orientation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS peu accélérée, CRP ↑ - Leuco-neutropénie, thrombopénie modérée - ↑ LDH, perturbation du bilan hépatique <p>Éléments de confirmation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémocultures : + dans 90% au cours du 1^{er} septénaire - Coproculture : + de façon inconstante et tardive (2^e septénaire) <p>Examens sérologiques :</p> <p>Sérodg de <u>Widal et Félix</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - M.e.v des Ac anti O, Ac anti H - + à partir de la 2^e semaine - Seuil titre : Ac anti O ≥ 1/100 : infection aigüe récente - Ac anti O disparaissent en 2-3 mois - Ac anti H persistent des années - Faux + : yersiniose, paludisme, salmonelles mineures, lupus... 	<p>Éléments d'orientation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ CRP, ↑ GB, ↓ PQ - ↓ TP, ↑ transaminases, cholestase, CPK ↑ - IR, hématurie, protéinurie, leucocyturie - ↓ Na, ↓ K <p>Diagnostic de certitude :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bactériologique : m.e.v du leptospire : sang, LCR (1^{ère} sem), urines (à partir du 12^{ej}) *Examen direct avec microscope à fond noir *PCR : + dès les 1^{er} j - Sérologique : détection d'Ac anti-leptospire : *Sérodg de Martin et Petit : test d'agglutination microscopique++ : méthode de référence, + dès J10, persiste pendant des mois *Méthode ELISA : dépistage, déce le Ac IgM dès J8 	<p>Non spécifique : ↓ PQ à la phase de début, ↓ GB → hyperleucocytose, VS-CRP ↑, transaminases et LDH ↑</p> <p>Diagnostic de certitude :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IFI : présence IgM, multiplication par 4 du taux d'IgG en 10-15j - M.e.v du germe sur prélèvement : biopsie, PCR, sang, IFD
	Traitement	<p>Principes :</p> <p>ATB bactéricide, bonne diffusion tissulaire, fortes concentrations sériques, mesures d'hygiène</p> <p>Traitement classique : si bactérie sensible</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amino-pénicillines : 4-6 g/j x14-21j - Cotrimoxazole fort : 2x/j x 14-21j - Chloramphénicol : 50mg/kg/j x 14j <p>Traitement actuel vu émergence de résistance :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fluoroquinolones : Ofloxacin 200mg : 2 x/j x 5-7j Ciprofloxacine 500mg : 2 x/j - C3G : Céftriaxone : 75mg/kg/j x5-7j ; 4g max chez adulte <p>Traitement adjuvant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trt des complications : transfusion, chirurgie - Corticoïdes : si complications graves cardiaques et neurologiques <p>Traitement de porteurs chroniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ciprofloxacine 750mg : 2 x/j x 28j - Cholécystectomie en cas de lithiase biliaire <p>Surveillance :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clinique : T° (apyrexie en 2-5j), pouls, examen neurologique - ECG, NFS - Coproculture : 48h et 15j après arrêt du trt 	<p>Traitement symptomatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - PEC des détresses vitales : O₂, ventilation, hydratation, rééquilibration HE, dialyse, drogues vasoactives... - Surveillance rapprochée : T°, PA, conscience, état respiratoire, diurèse, ECG, FR, NFS, k⁺ +++ <p>Traitement curatif :</p> <p>Péni G : 5-10 MU/j IV x7-10j</p> <p>Amoxicilline : 100 mg/kg/j IV x7-10j</p> <p>Ceftriaxone : 1 g/j x7-10j</p> <p>Doxycycline : 200 mg/j (3 premiers jours) si dg précoce, pas de vomissements et pas d'IR</p>
Prévention		<ul style="list-style-type: none"> - Collective : isolement du malade, lavage des mains, désinfection du linge et de la chambre après guérison - Individuelle : mesures d'hygiène, vaccination (Typhim Vi®) : protège contre salmonella typhi seule, indiquée en cas de séjour prolongé dans les pays où l'hygiène est précaire 	<p>Collective : dératisation, assèchement des collections d'eau, information du personnel à risque et des voyageurs</p> <p>Individuelle :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utilisation de gants, combinaisons, bottes, masques anti-aérosols, lunettes - Protection des plaies cutanées - Eviter la marche pieds-nu et les baignades en eaux douces - Vaccination : SPIROLEPT, pour les professions très exposées : J0, J15, rappel à 6 mois ⇒ /2ans - Chimio prophylaxie si exposition prévisible à haut risque : Doxycycline 200 mg/sem
	Conclusion	<ul style="list-style-type: none"> - Maladie à déclaration obligatoire - Transmission hydrique - Endémie des pays sous-développés - Manifestations cliniques sévères - Intérêt de la prévention 	<ul style="list-style-type: none"> - Maladie à déclaration obligatoire - Transmission hydrique (<i>indirecte</i>), morsures de rongeurs (<i>directe</i>) - Endémie des pays sous-développés - Manifestations cliniques sévères - Intérêt de la prévention

Brucellose : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention

- = **fièvre de Malte**, c'est une **anthropozoonose ubiquitaire** due à des bactéries du genre **Brucella**. **MALADIE À DÉCLARATION OBLIGATOIRE !**
- Le dg doit être évoquée devant toute **fièvre sudoro-algique**.

Epidémiologie :

<p>Agent pathogène :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Brucella : coccobacille à gram -, aérobie, survie longtemps dans la nature - 6 espèces : 3 pathogènes pour l'homme : B. melitensis, B. bovis, B. suis. <p>Réservoir :</p> <p>Animal surtout ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins, porcins...)</p>	<p>Directe :</p> <p>Souvent d'ordre professionnel (<u>éleveurs, agriculteurs, bergers, vétérinaires...</u>)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sources de contamination : produits d'avortement ou le sol (<i>fumier</i>). - La pénétration du germe est cutanéomuqueuse, beaucoup plus rarement conjonctivale ou respiratoire. 	<p>Transmission :</p> <p>Indirecte :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sources de contamination : laitage (<i>lait cru/fromage frais</i>) provenant de femelles brucellisées, légumes souillés et viandes infectées. - Ingestion (<i>voie digestive</i>).
--	--	--

Diagnostic :

Diagnostic positif :

<p>Clinique :</p> <p>Incubation : 1-8j, n'excède pas 21j, début progressif, syndrome pseudogrippal.</p> <p>Forme aiguë septicémique (Primo-invasion) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre ondulante sudoro-algique progressive (jusqu'à 40°), évolue en 3-4 ondulations, durée de 10-15j, quelques jours d'apyrexie - Sueurs profuses malodorantes - Douleurs mobiles fugaces articulaires, musculaires... - ADP, HSMG, anorexie, orchépididymite,... <p><u>IL EXISTE DES FORMES SUBAIGÜES POLYVISCÉRALES MALIGNES OU AU CONTRAIRE DES FORMES FRUSTES.</u></p> <p>Brucellose focalisée (Phase secondaire) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Localisation ostéoarticulaire : spondylodiscite+++ , sacro-iliite, arthrite de la hanche... - Localisation neuroméningée : méningo-encéphalite, méningite à LCR clair. - Hépatosplénique (abcès froid), endocarde, génitale (orchépididymite ♂ ou ovarite ♀) <p>Brucellose chronique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 'Patraquerie brucellienne' : asthénie (<i>physique, psychique et sexuelle</i>), dl musculaires/ostéoarticulaires, névralgies, état dépressif, examen normal en dehors d'une fébricule - Brucelloses : foyers quiescents ou très peu évolutifs 	<p>Paraclinique :</p> <p>Biologie non spécifique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leuconutropénie - CRP modérément ↑ - Transaminases ↑, cholestase <p>m.e.e de la bactérie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phase aiguë : hémoculture - Phase secondaire : prélèvements des focalisations <p>Recherche des Ac : manque de spécificité, 2-3 sem après contage</p> <p>Sérodiagnostic de Wright : référence OMS, (+) si taux > 1/80</p> <p>IFD ou ELISA</p> <p>PCR à partir de divers produits biologiques</p>
---	--

	Hémoculture	Séro diag. de Wright	IF et ELISA
B. aiguë septicémique	++	+++	Ig M
B. subaiguë focalisée	+ / -	++	Ig G - Ig A
B. Chronique	-	+ / -	Ig G - Ig A
Guérison	-	-	

Traitement : **Buts :** stériliser le sang, éviter localisations viscérales et passage à la chronicité.

<p>Phase aiguë</p> <p>Doxycycline 200mg + Rifampicine 5mg/kg/j x6sem</p> <p>Doxycycline 6sem + Streptomycine IV 1g/j x3sem</p> <p>Doxycycline 6sem + Gentamycine 5mg/kg/j x10j</p> <p>Femme enceinte : Cotrimoxazole + Rifampicine</p>	<p>Brucellose focalisée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie (<i>ponction, évacuation</i>) - Doxycycline + Aminoside → Doxycycline + Rifampicine x plusieurs mois 	<p>Cas particuliers endocardite/méningite</p> <p>Doxycycline + Rifampicine + Streptomycine/ Flq</p>	<p>Brucellose chronique</p> <ul style="list-style-type: none"> - ATB inutile - Traitement symptomatique
---	---	---	---

Prévention :

<p>Lutte contre brucellose animale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dépistage - Abatage systématique - Vaccination 	<p style="text-align: center;">Prophylaxie humaine</p> <p style="text-align: center;"><u>Collective</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasteurisation du lait+++ - Ebullition avant consommation 	<p style="text-align: center;"><u>Individuelle</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Professions à risque : gants, lavage des mains - Changements de chaussures - Chimio prophylaxie : efficacité non prouvée - Doxycycline 100mg x2/j + Rifampicine 900mg/j x3-6sem - VACCINATION ABANDONNÉE !
--	---	---

Choléra : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention

- **Toxi-infection intestinale strictement humaine, très contagieuse**, dûe au '**Vibron cholérique**'.
- Sévit dans certaines régions sur un **mode endémo-épidémique**.

Epidémiologie:

Agent pathogène	Réservoir	Transmission	Conditions favorisantes
- Vibron cholérique : BGN, en forme de virgule, très mobile (<i>flagelle</i>), extrêmement résistant dans le milieu extérieur surtout dans l'eau. - 2 sérogroupes pathogènes : O1 et O139	Homme Eau	- Indirecte : contamination de l'eau et des aliments (péris orofécal) - Directe : contact interhumain, mains sales	- Mauvaise hygiène+++ - Promiscuité - Guerres ou catastrophes (si en zone d'endémie) - Facteurs climatiques

Diagnostic:

Clinique :

- **Contexte épidémiologique +++**
- **Incubation** : 2 - 3j, parfois **quelques heures** si la dose infectante est importante.
- **Début** : **brutal+++**, **tension épigastrique** et **gargouillement intestinal**, **diarrhées** à intervalles brefs, **vomissements**.
- **Période d'état** : **2-3h** après début :
 - **Selles diarrhéiques, liquidiennes, aqueuses**, « **riziformes** », d'abord **en jet, impérieuses** → **spontanées**.
 - **Vomissements incoercibles**
 - Pas de fièvre
 - **Déshydratation aigue** en qlq heures : soif intense, anurie, plis cutanés, hypotonie des GO, hypoTA, pouls accéléré et polypnée. Sans traitement → choc hypovolémique => **décès**.

Paraclinique : pas nécessaire au dg.

- **Tb HE** : **hypoNa, hypoK, acidose métabolique...**
- **Bactériologie** : **prélèvements des selles** ou **écouvillonnage rectale** pour confirmation bactériologique (*coproculture*)

EN PÉRIODE D'ÉPIDÉMIE, TOUTE DIARRHÉE + DÉSHYDRATATION = CHOLÉRA.

Traitement:

- **Hospitalisation et isolement+++**
- **MEC** : VVP, lit de fortune troué au centre...
- **Réhydratation** et **apport HE ++++**
 - **Ringer lactate** ou mélange **SSI + SB**
 - **1L dans les premiers 15 min → 4L en 3-5h → 8-10 L/j → réhydratation orale**
- **ATB** : ↓ portage + stopper la chaîne de contamination. **Cyclines - Cotrimoxazole - Norfloxacine x5j**
- **Surveillance** : poids, T°, pouls, TA, auscultation pulmonaire (*surchage*), volume des vomissements, diarrhées et urines toutes les heures, ionogramme et apprécier le degré d'hémoconcentration.

Prévention:

- **Approvisionnement en eau potable**
- **Hygiène des produits alimentaires, assainissement et hygiène des excréta**
- **Isolement et traitement des sujets suspects**
- Hygiène du **personnel soignant**
- **Vaccination anticholérique** (*chez le voyageur en zone d'endémie*)
- **Chimioprophylaxie** : justifiée en cas d'épidémie : **FANASIL***, **Cotrimoxazole**, **Quinolones**
- **DÉCLARATION OBLIGATOIRE +++**

Lèpre : épidémiologie, classification, diagnostic et principes de prise en charge

- Maladie infectieuse bactérienne due au **bacille de Hansen**.
- Risques fonctionnels ++ : déformation, amputations...
- Nouveaux traitements + nombreux programmes par l'OMS : **maladie en voie d'éradication dans plusieurs pays**.

Epidémiologie :

<p style="text-align: center;">Agent pathogène</p> <p>- Bacille de Hansen (<i>Mycobacterium leprae</i>) : famille des mycobactéries atypiques, BAAR intracellulaire</p> <p>- 2 particularités : tropisme pour la peau et les cellules nerveuses, impossible à cultiver in vitro</p>	<p style="text-align: center;">Réservoir</p> <p style="text-align: center;">Homme malade multibacillaire</p>	<p style="text-align: center;">Transmission : Maladie peu contagieuse</p> <p>- Directe : aérienne +++ par les secrétions nasales et buccales</p> <p>- Indirecte : voie transcutanée, objets souillés par sang</p> <p style="text-align: center;">N.B : PAS DE TRANSMISSION INDIRECTE PAR LES ALIMENTS, VÊTEMENTS, SOL, ET RAPPORTS SEXUELS !!</p>	<p style="text-align: center;">FF</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit immunitaire - Promiscuité - Malnutrition - Mauvaises conditions d'hygiène - Mouvements de populations
--	---	--	---

Classification :

<p style="text-align: center;">Bactériologique</p> <p>(Index bactériologique : IB)</p> <p style="text-align: center;">Multibacillaire : IB > 2</p> <p style="text-align: center;">Paucibacillaire : IB < 2</p>	<p style="text-align: center;">Immunologique : après phase initiale, évolution vers :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Forme tuberculoïde : si immunité anti-BH++ - Forme lépromateuse : pas de réponse immunitaire - Formes borderlines (entre les 2) : BT, BB, BL
---	---

Diagnostic :

Lèpre indéterminée <i>Forme de début</i>	Lèpre tuberculoïde	Lèpre lépromateuse
<p>Incubation : qlq mois → > 10 ans</p> <p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 ou 2 macules hypochromiques ou érythémateuses, contours mal définis, touchant visage, tronc, fesses. - Tb de la sensibilité thermoalgique : absence de sudation et de dl, tact conservé. <p>Paraclinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bacilloscopie souvent (-) - Mitsuda (-) - Histologie cutanée : inflammation lympho-histiocytaire périannexielle ou périnerveuse 	<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 - 4 plaques érythémateuses, bord nets surélevés plus foncés. - Tb sensibilité nets et constants à tous les modes+++ - Nerfs périphériques : asymétriques, systématisés : déficit sensitivo-moteur → paralysie et amyotrophie (ex. n. cubital), hypertrophie nerveuse (<i>pathogénomique</i>) - ± complications des tb neurologiques : kératites, déformations ou ostéo-arthrites (aspect de main de singe), griffe cubitale, maux perforants plantaires. <p>Paraclinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bacilloscopie (-) - Mitsuda (IDR à la lépromine) : très + (10-20mm) - Histologie : granulome épithélio-giganto-cellulaire, filets nerveux détruits 	<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Plaques en grain de plomb, nodules rouges cuivrés très nombreux symétriques = lépromes. - Visage : déglabration (<i>sourcils, barbe</i>), teint halé, chevelure abondante = faciès léonin. - Lésions muqueuses : rhinorrhée très bacillifère. <p>Parfois complications : nez en lorgnette, nez en bec de perroquet ou en bouledogue, voix rauque.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésions nerveuses : ressemblant à celles de la tuberculoïde mais symétriques et progressives. - Autres lésions : gg périphériques, épидидymo-testiculaires, hépatiques, spléniques, oculaires, osseuses. <p>Paraclinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bacilloscopie fortement (+) (IB = 2-6) - Mitsuda (-) - Histologie : infiltrat massif / histiocytes vacuolisées (x de Virchow), épaississement du périnèvre en « pelure d'oignon », nombreux bacilles à l'intérieur des x de Virchow et des filets nerveux. <p style="text-align: center;">Formes Borderlines</p> <p style="text-align: center;">Instables donc évolution possible vers un pôle ou un autre.</p>

Principes de PEC :

Schéma par l'OMS (Polychimiothérapie)	États réactionnels	Chirurgie
<p>→ Forme paucibacillaire (IB -) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rifampicine 600mg/mois sous supervision - Disulone (DDS) 100mg/j x6 mois <p>→ Formes multibacillaire (IB +) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rifampicine : 600mg/mois sous supervision - DDS : 100mg/j x2ans minimum - Clofazimine : 50mg/j + 300mg/mois 	<p>- Réactions d'inversion : urgence, immobilisation du membre atteint + anti-inflammatoires (<i>aspirine, paracétamol voire corticothérapie VG</i>)</p> <p>- Dégradation : polychimiothérapie</p> <p>- Érythème noueux : aspirine, paracétamol voire thalidomide ± prednisone</p>	<p style="text-align: center;">Chirurgie</p> <p style="text-align: center;"><i>Pour toutes les invalidités</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie nerveuse/décompression - Chirurgie réparatrice des paralysies <p style="text-align: center;">Trt des maux perforants plantaires Médical voire chirurgical</p>

Hyperéosinophilie : démarche diagnostique

- L'hyperéosinophilie sanguine est définie par un nombre absolu de **polynucléaires éosinophiles** dans le sang $> 500/\text{mm}^3$, ceci contrôlé lors de plusieurs examens successifs.
- Les **étiologies** sont nombreuses et variées, mais on doit avant tout éliminer : une **allergie médicamenteuse** et une **parasitose**.

<u>Interrogatoire :</u>	<u>Examen physique :</u>	<u>Paraclinique :</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Prise médicamenteuse - Exposition professionnelle à des toxiques - ATCD de maladie allergique - Séjour en zone d'endémie parasitaire - Troubles digestifs : douleur abdominale, diarrhée, prurit anal - Manifestations ORL : rhinite saisonnière, polypose - Notion de troubles respiratoires - Fièvre, AEG 	<ul style="list-style-type: none"> - EG : T°, FC, TA, état des conjonctives, EG... - ADP, SMG, HMG - Sx neurologiques, douleurs musculaires - Anomalies cardiaques ou pulmonaires (<i>asthme, toux</i>). - Sx cutanés : éruption cutanée ... 	<p style="text-align: center;"><i>en cas d'absence d'orientation clinique, un 1^{er} bilan comprend :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Rx thorax - ECG - NFS, PQ, VS-CRP, EPP sanguins. - Examen parasitologique des selles systématique : 3 selles différentes+++ - Sérologies parasitaires (en l'absence de séjour à l'étranger) : hydatidose, distomatose, larva migrans viscérale.

Etiologies :

<u>Médicamenteuses +++ :</u>	<u>Maladies allergiques :</u>	<u>Parasitoses :</u>
<ul style="list-style-type: none"> • L'HE peut être isolée ou s'accompagner de manifestations cliniques et biologiques témoignant parfois d'une atteinte viscérale : <i>fièvre, éruption cutanée, arthralgies, myalgies, pneumopathie, diarrhées, IR, hépatite...</i> • <i>Tous les médicaments sont suspects</i> : ATB (<i>pénicilline, sulfamides...</i>), AINS, Sulfasalazine, sels d'or, β-... • Une certitude dg est parfois difficile à obtenir : <ul style="list-style-type: none"> - Disparition de l'éosinophilie à l'arrêt du médicament suspect - TESTS DE RÉINTRODUCTION : CI - Tests cutanés (<i>prick-test</i>) peuvent être réalisés sous surveillance stricte mais sont d'interprétation difficile 	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinophilie modérée $< 1500/\text{mm}^3$ • <u>↑ des IgE totales sériques</u> • Manifestations cliniques : <ul style="list-style-type: none"> - respiratoires : asthme, rhinite saisonnière, aspergillose broncho-pulmonaire... - cutanées : eczéma atopique, urticaire... - digestives : allergies alimentaires • Le bilan peut être complété par : dosage d'IgE totales et spécifiques - prick-test 	<ul style="list-style-type: none"> • Seules les helminthiases sont responsables d'HE +++ • Parasitoses autochtones : <ul style="list-style-type: none"> - Les éosinophilies les plus importantes sont causées par les vers situés dans les tissus : ascaridiose, sd de larva migrans, distomatose hépatique, hydatidose, trichinose. - Parasitoses des organes creux (HE svt moins importante) : tæniasis, oxyurose, trichocéphalose, botriocéphalose. • Parasitoses " non autochtones " : anguillulose, ankylostomiase, bilharziose, filariose...
<u>Autres causes :</u>		<u>Sd hyperéosinophilique :</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Infectieuses non parasitaires : scarlatine, tuberculose, brucellose, salmonellose... • Sd de Loëffler : infiltrats pulmonaires labiles + HE, causes : parasitaire, allergique, idiopathique. • Dermatoses : pemphigus, eczéma chronique, psoriasis, érythème polymorphe, dermatite herpétiforme... • Pathologies digestives : MICl, maladie cœliaque, maladie de Whipple. • Maladies systémiques : angéite de Churg et Strauss, PAN, PR, DPM, sarcoïdose, fasciite de Schulman... • Cancers : carcinomes pulmonaires, kc digestifs, kc du col. • Hémopathies : <ul style="list-style-type: none"> - HE I : Sd myéloprolifératifs, Sd myélodysplasiques, LAM. - HE II : maladie de Hodgkin, Sd lymphoprolifératifs (<i>hémopathies lymphoïdes T+++</i>), mastocytose... • Déficits immunitaires : Sd de Wiskott-Aldrich, Sd de Buckley, déficit en IgA 		<p style="text-align: center;"><i>Il se définit comme l'association suivante :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperéosinophilie $> 1500/\text{mm}^3$ depuis > 6 mois • Absence d'étiologie retrouvée • Complication viscérale : <ul style="list-style-type: none"> - Cardiaques : fibrose endomyocardique, myocardiopathie dilatée. - Pulmonaires : pneumonie chronique à éosinophile, pneumopathie fibrosante, pleurésies. - Neurologiques : neuropathie périphérique, encéphalopathie. - Autres : SMG, thrombose...

Bilharziose uro-génitale : diagnostic, traitement et prévention

- Maladie parasitaire due à des vers plats hémato-phages du genre Schistosoma.
- 5 espèces pathogènes pour l'homme dont Schistosoma haematobium qui est l'agent de la bilharziose urogénitale.
- Produit virulent : eau douce. Transmission : transcutanée+++

Diagnostic :

Éléments épidémiologiques : bain en eaux douces stagnantes, zone d'endémie...

Clinique :

<p><u>Phase de pénétration cercarienne</u> <u>Dermatite des nageurs</u> - 1h après le bain et dure à peine quelques jours. - Prurit, placards érythémateux → papulo-vésiculeux, fièvre.</p> <p><u>Phase toxinique (invasion)</u> <u>Migration et maturation des larves</u> - variable d'un sujet à l'autre dans son intensité et sa durée - se caractérise par « réaction d'hypersensibilité » : toux sèche, crise asthmatiforme, <u>urticaire</u>, fébricule ± frissons, sueurs, céphalées et myalgies.</p>	<p><u>Phase d'état</u> : quelques mois après le bain infectant</p> <ul style="list-style-type: none">- <u>Atteinte vésicale</u> : cystite, hématurie+++ ⇒ <i>complication</i> : surinfection, cystite, lithiase, <i>séquelles tardives (cystite chronique, cancérisation...)</i>- <u>Atteinte urétérale</u> : latente → crises de CN. ⇒ <i>complications</i> : PNA, lithiase.- <u>Atteinte rénale</u> : hydronéphrose, néphrite interstitielle, glomérulonéphrite → SN → IR- <u>Atteinte génitale</u> :<ul style="list-style-type: none">• Homme : épидидymite chronique indolore → <u>fistule</u>. Vésicules séminales (T.R), prostatite → <u>stérilité</u>.• Femme : Vagin, col utérin : granulation, lésions inflammatoires Endomètre : métrorragies - volume utérin ↑ Trompes - oaires = masses latérales → <u>stérilité</u>- <u>Autres localisations</u> : envahissement du rectum, appendicite et péritonite pseudo-tuberculeuses, atteinte hépatique...
--	--

Paraclinique :

<p><u>Radiologie</u> - A.S.P : calcifications vésicales « <u>vessie porcelaine</u> » - U.I.V :<ul style="list-style-type: none">• <u>Atteinte vésicale</u> : aspect pseudo-tumoral• <u>Atteinte urétérale</u> : sténoses uniques/multiples, urétéro-hydronéphrose, RVU...- Autres : écho rénale, TDM...</p> <p><u>Cystoscopie</u> - <u>Lésions spécifiques associées ou isolées</u> :<ul style="list-style-type: none">• primaires : semi de grains de semoule → granulome• secondaires : nodules jaunâtres/blanchâtres → confluence des lésions primaires• tertiaires « tumeur framboisée » : arrondie, sessile, pédiculée, rougeâtre → saigner.- <u>Lésions non spécifiques</u> :<ul style="list-style-type: none">• Cystite hémorragique ulcéreuse, bulleuses• Lésions cicatricielles blanchâtres• Taches ardoisées → orifices urétéraux</p>	<p><u>Biologie</u> - NFS : hyperéosinophilie en phase toxémique, se stabilise puis elle ↑ brusquement sous trt.</p> <ul style="list-style-type: none">- <u>Recherche des œufs</u> : +++ <i>dg direct</i><ul style="list-style-type: none">• Dans les urines : examen direct (+) 6sem après contamination• Dans les selles• Biopsie rectale : parfois + = granulome éosinophile centré sur un œuf- Réactions immunologiques : <i>dg indirect de la plupart des bilharzioses, dès la phase d'invasion.</i><ul style="list-style-type: none">• Réaction péricercarienne de Vogel-mining : sérum du malade + furcocercaires vivants = décollement de membrane péricercarienne• IFI : sur coupes de schistosoma adultes : commande - sp > 1/200e• Hémagglutination passive : Ag commerciaux : se+++ , sp+++• ELISA - Immunoelectrophorèse
--	--

Traitement :

<p><u>Médical</u> - Praziquantel BILTRICIDE® 40mg/kg en prise unique - Oltipraz TOLPRAZ® 35mg/kg en 3 prises Contrôle des urines : 3 - 6 - 12 mois</p>	<p><u>Chirurgical</u> : la place de la chirurgie est mal définie : - Ablation d'un rein pyonéphrotique - Exérèse d'un calcul vésical/urétéral ne se discutent guère - Interventions à visée réparatrice : plasties de la vessie/uretères, réimplantations urétérales sur des tissus épaissis, sclérosés, sont déliçates.</p>
--	---

Prévention :

<p><u>Collective</u> = lutte contre les mollusques (hôtes intermédiaires) + traitement des personnes atteintes - Molluscicides : efficaces mais onéreux et toxiques pour les poissons - Méthodes écologiques : assèchement périodique des canaux d'irrigation, destruction des végétaux dont se nourrissent les mollusques, utilisation de mollusques compétiteurs, utilisation de prédateurs...</p>	<p><u>Individuelle</u> = éducation sanitaire : - Pas de baignade dans les eaux douces et stagnantes - Port de gants et de bottes dans les zones marécageuses - Hygiène urinaire et fécale</p>
--	---

Infection à VIH

Epidémiologie, diagnostic et classification, marqueurs pronostiques biologiques et modes de prévention, particularités chez la femme enceinte et le nouveau-né

- SIDA (*syndrome d'immunodéficience acquise*) : conséquence grave de l'infection par le **Virus d'Immunodéficience Humaine (VIH)**.
- **Maladie infectieuse cosmopolite chronique**, dont le traitement connaît de grands progrès ces dernières années.
- Patients infectés par le VIH → patients vivants avec le VIH.

Epidémiologie :

Fréquence	Transmission
<ul style="list-style-type: none"> - 40 M de cas dans le monde - 4 M NC et 2,8M décès /an - Principales régions touchées : Afrique subsaharienne, Asie, Europe de l'est - Au Maroc : 3303 cas déclarés, 26.000 cas estimés, 40% ♀ <p>Agent pathogène : VIH</p> <ul style="list-style-type: none"> - VIH 1+++ et VIH 2 : rétrovirus à ARN. - Cellules cibles : LT CD4+, monocytes/macrophages, ⊘ dendritiques... - Transformation du matériel natif en ADN grâce à la transcriptase inverse. <p>Réservoir Homme (<i>malade et porteur asymptomatique</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Sexuelle (VIH = IST) : +++ - lors de rapports hétéro/homosexuels avec une personne contaminée. - Le contact oro-génital pourrait être contaminant mais à un degré moindre. - Facteurs augmentant le risque : pénétration anale, ATCD MST, charge virale ↑, absence de gène protecteur ?... - Un seul contact peut être suffisant. • Sanguine : AES, toxicomanie, transfusion... • Materno-fœtale : transplacentaire, accouchement, allaitement.

Diagnostic et classification :

Classification CDC (centers for disease control and prevention) :

- **TYPE A** : infection VIH asymptomatique, lymphodénopathie persistante généralisée, primo-infection symptomatique
- **TYPE B** : Sd constitutionnel ...
- **TYPE C** : candidose de l'œsophage, infections classant SIDA...

Stadification clinico-immunologique :

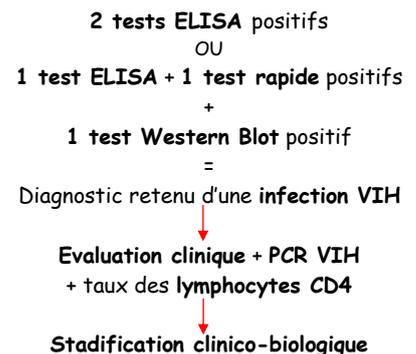
CD4	Catégorie clinique		
> 500	A1	B1	C1
200 - 500	A2	B2	C2
< 200	A3	B3	C3
			SIDA

Diagnostic clinique :

CDD : découverte fortuite, signes cliniques (primo-infection, affection opportuniste), bilan de grossesse, lymphopénie	Stade A : Primo-infection = latence	Stade B : Phase chronique	Stade C : Manifestations graves opportunistes
<p>Incubation : 2-6 sem. asymptomatique</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Peut être asymptomatique - Sd pseudo-grippal, lésions cutanées, ulcérations bucco-génitales, ADP, dysphagie, diarrhée, Sd mononucléosique - Gravité : atteinte neurologique (méningo-encéphalite, myélopathie, neuropathie périphérique, paralysie faciale) +++ 	<ul style="list-style-type: none"> = Manifestations mineures + ID. - Fièvre ≥ 38,5°C ou Diarrhée > 1 mois - Purpura thrombocytopénique idiopathique - Salpingite - Neuropathie périphérique - Dermite séborrhéique, prurit chronique, verrues, condylomes - Leucoplasie chevelue de la langue, angiomatose bacillaire, zona récurrent - Candidose oropharyngée, candidose vaginale persistante/répond mal au traitement - Dysplasie du col, CIS 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd cachectique du VIH - Infections opportunistes (candidoses, tuberculose, cryptococcose, au CMV, aspergillose ...) - Encéphalopathie VIH - Néoplasies (surtout lymphomes)

Diagnostic biologique :

1 ^{ère} étape	Cas particulier : dg d'une primo-infection
<ul style="list-style-type: none"> - Dépistage : ELISA / test rapide (reconnait tous les Ac) - Confirmation : Western Blot (ELISA pour chaque constituant du VIH) <p>2^e étape PCR, quantification des lymphocytes CD4</p>	<ul style="list-style-type: none"> - 8^ej après contamination : PCR - 15^ej après contamination : Ag P24 + - 25^ej après contamination : sérologie



Marqueurs pronostiques biologiques :

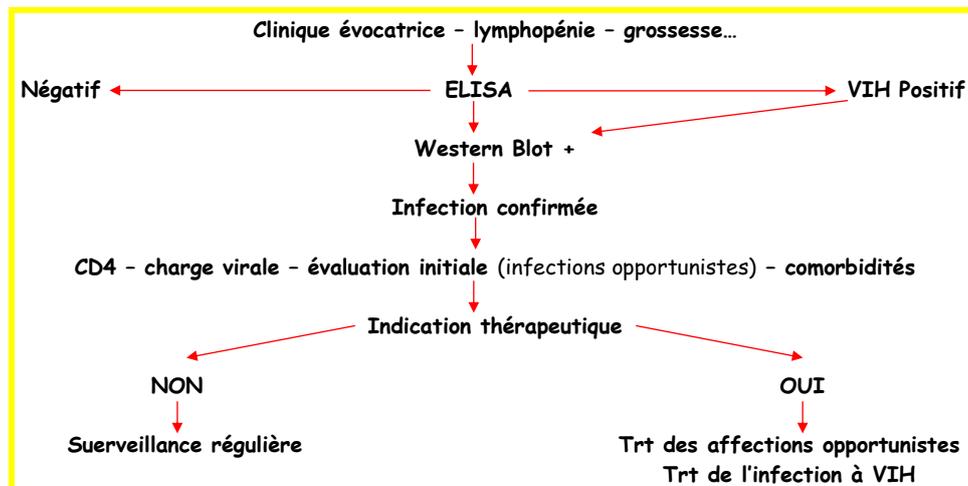
- **Bilan initial** : NFS, transaminases, CMV, toxoplasmose, HVB, HVC, syphilis, IDR...
- **Charge virale +++** : quantification de l'**ARN viral plasmatique** par **biologie moléculaire** : PCR
- **Suivi biologique +++** : la **déplétion progressive en lymphocytes CD4** survient en 4 phases :
 - A la suite de la primo-infection, une **chute rapide, transitoire et relative** des CD4 circulants.
 - Une **lente ↓ du taux de lymphocytes CD4** sur une période d'une durée variable (qlq mois → > 10 ans), entre **500 et 350/mm³**.
 - Un **brusque infléchissement de la pente de déplétion** des cellules CD4 (taux compris entre **200 et 350/mm³**)
 - Poursuite du déclin rapide des CD4 circulants jusqu'à leur **disparition complète**.
→ La valeur prédictive de la **lymphopénie CD4** a été largement démontrée : en dessous de **200 CD4/mm³**, le risque de survenue d'une **infection opportuniste** ou d'une autre complication indicatrice du stade sida est très fortement augmenté.
- **Tests de résistance** : leur intérêt potentiel est d'aider aux **choix thérapeutiques**, en particulier en cas d'échec.
- **Dosage des antirétroviraux** : inobservance, interactions médicamenteuses, sous/surdosage.

Modes de prévention :

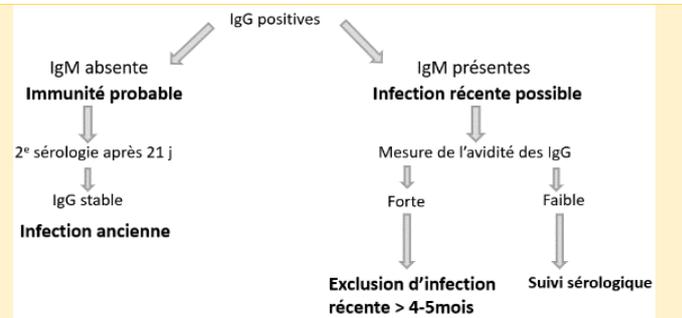
- **Dépistage** est **anonyme** et **gratuit** dans les centres de dg.
- Prévention de la **transmission sexuelle** : utilisation de **préservatifs** ou abstinence.
- **Prévention de la transmission sanguine** :
 - Chez toxicomane IV : sevrage, substitution, seringues à usage unique
 - **Dépistage systématique des dons de sang**, organes, et inactivation des dérivés sanguins
 - **Matériel à usage unique**
 - **Précautions contre les AES**

Particularités chez la femme enceinte et le n-né :

Transmission materno-foetale	Facteurs intervenant sur la transmission péri-natale du VIH	Interventions pour réduire la transmission de la mère à l'enfant	Dg chez l'enfant
<ul style="list-style-type: none"> • Les passages tardifs transplacentaires (péri-partum) semblent les plus fréquents juste avant ou durant le travail. <p><i>Parmi les arguments en faveur de cette hypothèse, on peut retenir :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Absence de morbidité périnatale - Absence d'anomalie immunitaire détectable à la naissance. - Difficulté d'isoler le virus au cours des premiers jours de vie. <ul style="list-style-type: none"> • Enfin, la contamination du nné est susceptible de s'effectuer au contact du col et de la filière génitale (présence de VIH dans les glaires cervicales). <ul style="list-style-type: none"> • En post-partum, une contamination ou une surcontamination par l'allaitement est possible (<i>isolement du virus dans le lait maternel</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> • Origine maternelle : <ul style="list-style-type: none"> - Stade de l'ID (maladie clinique) - Charge virale ↑ - Taux ↓ de CD4 - Consommation de drogues - Age maternel > 35 ans • Origine obstétricale : <ul style="list-style-type: none"> - Mode d'accouchement : VB - Prématurité - Manœuvres obstétricales (Forceps/Ventouse/Épisiotomie) - RPM > 10H 	<ul style="list-style-type: none"> • Test du VIH pendant la grossesse : <ul style="list-style-type: none"> Si test + : trt possible de la mère Si test - : conseils à propos de la prévention du VIH • Soins prénatals : <ul style="list-style-type: none"> - Observer les symptômes du SIDA et les complications liées à la grossesse - Traiter les MST et autres coinfections - Donner des conseils en matière de nutrition - Administrer des antirétroviraux - Le dg du fœtus est non concevable car risque de contamination lors du prélèvement du sang fœtal • Interventions obstétricales : <ul style="list-style-type: none"> - Éviter l'amniotomie et certaines interventions (<i>Forceps, ventouse obstétricale, épisiotomie...</i>) - Césarienne élective : la césarienne faite avant le travail ± la rupture des mb ↓ le risque de transmission. • N-né : <ul style="list-style-type: none"> - Laver le n-né après la nce - ALLAITEMENT CI - Administrer des antirétroviraux : traitement préventif. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sérologie ininterprétable jusqu'à l'âge de 18 mois - Dg précoce repose sur la PCR à la nce, M1, M2 et M6 ou la m.e.v de lymphocytes infectés chez l'enfant <div style="border: 1px solid black; border-radius: 15px; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>Dg + : au-moins 2 cultures virales ± détection d'ARN viraux par PCR (+) sur 2 prélèvements différents.</p> </div>



	Paludisme	Toxoplasmose
	<p>- Infection parasitaire due au plasmodium (protozoaire)</p> <p>- 1^{ère} endémie mondiale</p> <p>- Gravité - Chimiorésistance = P. falciparum</p>	<p>- Zoonose parasitaire cosmopolite due à un protozoaire intracellulaire : Toxoplasma gondii.</p> <p>- Habituellement bénigne, elle est potentiellement grave pour le foetus et le sujet ID.</p>
Epidémiologie	<p><i>Espèces</i></p> <p>- P. falciparum et P. ovale : zones tropicales et intertropicales</p> <p>- P. vivax : zones tempérées (présent au Maroc)</p> <p>- P. malariae : foyers dans toutes les zones d'endémie</p> <p>- P. falciparum → gravité et résistance à la chloroquine</p> <p><i>Transmission</i></p> <p>- Réservoir : homme</p> <p>- Vecteur : anophèle femelle, 17-20°C, humidité 60%</p> <p>- Transmission : piqûre indolore nocturne</p> <p>- Suit les exigences de l'anophèle, zones humides, eau claire ensoleillée</p> <p>- Prédominance rurale</p> <p><i>Zones de chimiorésistance :</i></p> <p>Zone 1 : pas de chloroquinorésistance</p> <p>Zone 2 : chloroquinorésistance</p> <p>Zone 3 : chloroquinorésistance importante + multirésistance</p>	<p>- Parasitose très fréquente (4 M d'individus ont déjà fait une toxoplasmose).</p> <p>- Infestation par voie digestive : ingestion d'aliments souillés, contact direct avec les chats, consommation de viande crue (ou mal cuite) et non congelée contenant des kystes parasitaires (<i>porc, mouton, bœuf</i>).</p> <p>- Une transmission par voie placentaire est possible lors de la grossesse si la mère est infectée (<i>toxoplasmose congénitale</i>).</p>
Clinique	<p>Toute fièvre avec notion de séjour en zone endémique doit faire évoquer le dg de paludisme.</p> <p>⇒ Incubation : 1-2 sem</p> <p>⇒ Phase d'invasion : accès palustre simple : Fièvre, Sd pseudo-grippal, tb digestifs (tableau d'embarras gastrique fébrile + douleurs)</p> <p>⇒ Phase d'état : accès palustres périodiques :</p> <p>- Fièvre terce bénigne : accès /2j (<i>vivax - ovale</i>)</p> <p>- Fièvre terce maligne : accès /2j (<i>falciparum</i>)</p> <p>- Fièvre quarte bénigne : accès /3j (<i>malariae</i>)</p> <p>→ Froid - frissons - malaise : 1-2 H</p> <p>→ Fièvre rapide - faciès congestif : 1-4 H</p> <p>→ Déferescence thermique, sueurs +++ : 1-2 H</p> <p>- Au bout de 10j :</p> <p>P. non falciparum → disparition et réapparition dans quelques mois</p> <p>P. falciparum → aggravation</p> <p>⇒ Accès pernicieux ou neuropaludisme :</p> <p>- P. falciparum, peut survenir d'emblée, extrême urgence</p> <p>- Tableau neurologique fébrile +++</p> <p>- Sx de gravité d'un accès pernicieux +++ : GCS < 9, OAP/DR, IR, convulsions > 2/j, état de choc, Hb < 5g/dl ou Hte < 15%, hémoglobinurie macroscopique, acidose métabolique, CIVD/hémorragie, Gly < 0,4 g/l</p> <p>⇒ Paludisme viscéral évolutif :</p> <p>- Forme chronique, apanage de P. falciparum, touche l'enfant</p> <p>- Liée aux infestations répétées et massives</p> <p>- Hémolyse chronique avec SMG palustre, AEG, OMI...</p>	<p>⇒ T. acquise chez l'immunocompétent : enfant et adulte jeune +++</p> <p>- Primo-infection asymptomatique (80% des cas)</p> <p>- Fièvre modérée, asthénie, polyADP surtout cervicales, fermes, mobiles, peu ou pas douloureuses</p> <p>- Evolution bénigne, complications exceptionnelles</p> <p>⇒ T. chez l'ID :</p> <p>- Toxoplasmose cérébrale+++ : encéphalite (<i>fièvre, céphalées, signes neurologiques variés</i>)</p> <p>- Toxoplasmose oculaire : rétinochoroïdite, BAV, « mouches volantes »</p> <p>⇒ T. congénitale :</p> <p>- Forme viscérale/généralisée : HSMG + ictère, hémorragie, atteinte digestive</p> <p>- Encéphalomyélite congénitale : mort in utero ou dans les mois qui suivent la nce, retard psychomoteur, crises convulsives, tb oculaires</p> <p>- Toxoplasmose congénitale bénigne : contamination encore plus tardive, retard psychomoteur ± tb neurologiques (<i>crises convulsives, ↑ trop rapide du périmètre crânien</i>), choriorétinite pigmentaire.</p> <p>- Toxoplasmose congénitale infraclinique+++ : enfants cliniquement normaux à la nce. Il risque de déclarer ultérieurement une toxoplasmose; il s'agira le plus souvent de lésions oculaires avec BAV permanente, apparaissant après quelques années (<i>enfance, adolescence voir âge adulte</i>)</p>
Paraclinique	<p>Biologie non spécifique :</p> <p>- NFS : anémie, ↑GB, ↓PQ+++</p> <p>- ↑CRP, cytolyse, glycémie ++, GDS, IRA</p> <p>- PL si signes neurologiques (après PQ et hémostase), hémocultures, ECBU...</p> <p>Frottis goutte épaisse : EXAMEN CLÉ +++</p> <p>- En urgence et avant traitement curatif</p> <p>- Frottis : examen rapide (<1H), dg qualitatif d'espèce, peut être négatif si parasitémie faible</p> <p>- Goutte épaisse : examen lent (12-24h), dg quantitatif (<i>détection d'une faible parasitémie</i>), moins sensible pour le dg d'espèce</p> <p>Bandelette immunologique rapide : M.e.v de protéines spécifiques du plasmodium</p>	<p>• Imagerie : place dans la toxoplasmose congénitale et chez l'ID.</p> <p>- En cas d'infection congénitale, l'ÉCHO OBSTÉTRICALE permet de diagnostiquer les éventuelles lésions fœtales in utero, argument majeur dans la CAT en ce qui concerne la grossesse.</p> <p>- Après la nss, les techniques d'imagerie sont utiles pour évaluer les lésions neurologiques et la présence de calcifications cérébrales.</p> <p>- Chez les patients ID, l'imagerie est, avec la clinique et l'évolution sous trt, l'élément clé pour le dg de toxoplasmose cérébrale.</p> <p>• SÉROLOGIE :</p> <p>- Indications : suspicion de primo-infection, dépistage prénatal.</p> <p>- Techniques : ELISA, agglutination directe, IFI...</p> <p>- Interprétation des résultats sérologiques : +++</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p style="text-align: center;">IgG négatives < seuil</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>IgM absentes</p> <p>Absence d'immunité très probable</p> <p>↓</p> <p>Surveillance sérologique mensuelle</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>IgM présentes</p> <p>Début d'infection IgM non spécifiques</p> <p>↓</p> <p>2^e sérologie après 21 j</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>IgG -</p> <p>←</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>IgG +</p> <p>↓</p> <p>Séroconversion</p> </div> </div> </div> </div> </div>



• M.e.e du parasite : intérêt chez l'ID.

- Examen direct, après coloration Giemsa ou immunomarquage, sur biopsies ou liquides biologiques
- Inoculation à la souris ou en culture cellulaire
- PCR

But : éliminer tous les parasites de l'organisme et éviter les complications.

Moyens :

• **Mesures symptomatiques :** traitement d'un état de choc, antipyrétiques (Paracétamol), anticonvulsivants...

• **Schizonticides :** actifs sur les formes intra-érythrocytaires. Utilisés en curatif ± en préventif :

- **Quinines :** (antipaludéens de synthèse) **traitement de référence**

QUINIMAX* 25 mg/kg/j en 3 perfusions ou perfusion continue x 3 - 7j

⇒ relais par autres médicaments oraux

- **Amino-4-quinoléines :** Chloroquine :

NIVAQUINE* 10 mg/kg H0 → 5 mg/kg H6, H24 et H48

- **Amino-alcools :** Méfloquine :

LARIAM* 25 mg/kg/j 1j : 3 cp → 2cp → 1cp à 8h d'intervalle

- **Associations :**

* Atovaquone - Proguanil = **SAVARINE* 4 cp/j x 3j**

* Atovaquone - Proguanil = **MALARONE***

* Sulfadoxine - Pyriméthamine = **FANSIDAR***

• **Gametocytocides :** Amino-8-quinoléines :

Primaquine : 0,25 mg/kg/j x 14j

Indications : quelque soit la présentation le traitement est urgent :

• **Accès simples :**

- En zone 1 (P. vivax, malariae et ovale) : **NIVAQUINE** vo

- En zones 2 et 3 (P. falciparum) : **QUINIMAX** ou **MALARONE** vo (si vomissements voie IV => vo dès possible)

• **Accès pernicieux :**

- **Mesures de réa**

- **Artésunate** IV +++ en 1^{ère} intention

- OU **QUINIMAX* IV 8mg/kg/8h x8h** 'règle des 3 huit' dans soluté glucosé

- Si souches résistantes : + **Doxycycline** IV

- **Surveillance +++ :**

▫ **Clinique :** fièvre, constantes...

▫ **Biologique :** NFS, Ionogramme, fonction rénale

▫ **Parasitologique :** Frottis goutte épaisse J3, J7, J28

Lutte contre le vecteur et la piqûre : moustiquaires, insecticides, fins grillages imprégnés d'insecticides, répulsifs

Chimio prophylaxie : selon la sensibilité des souches locales, on distingue 3 zones :

• **ZONE I :** **NIVAQUINE 100 mg/j** débutée la veille du séjour et arrêtée 4sem après retour

• **ZONE II :** **SAVARINE 1cp/j** débutée la veille du séjour et arrêtée 4sem après retour

• **ZONE III :**

- Pour séjours brefs (< 3sem) : **LARIAM 250 mg/sem** débutée 10j avant séjour et arrêtée 4sem après retour

- Pour séjours prolongés : **SAVARINE**

But : éradiquer le parasite, éviter la séroconversion chez la femme enceinte, éviter l'atteinte fœtale.

Moyens et Indications :

• **Toxoplasmose de la femme enceinte :**

* **Contamination fœtale non prouvée :** **Spiramycine**

ROVAMYCINE® 9 MU/j en 3 prises sans interruption jusqu'à l'accouchement

* **Contamination fœtale prouvée par le dg prénatal :**

Pyriméthamine + Sulfamide + Acide folique

* **Dg néonatal/postnatal :** **Pyriméthamine + Sulfamide + Acide folique** x au moins 1an chez nné

L'interruption médicale de la grossesse n'est justifiée que si anomalies écho.

• **Toxoplasmose acquise de l'immunocompétent :** guérit le plus souvent sans traitement

• **Toxoplasmose de l'ID :** **Pyriméthamine + Sulfamide + Acide folique**

Pyriméthamine + Clindamycine + Acide folique

* Le traitement d'attaque se fait x 3-6 semaines

* Le traitement d'entretien (VIH+ par exemple) :

Mêmes molécules à **demi-dose**

Durée : tant que dure l'ID

Prophylaxie :

• **RHD :** femme enceinte non immunisée, patients HIV+ séronégatifs pour la toxoplasmose : viande bien cuite, lavage soigneux des crudités, hygiène du réfrigérateur/plans de travail/ustensiles de cuisine, activité de jardinage (gants, lavage des mains).

• **Surveillance sérologique :**

- **Surveillance sérologique/mois** pour les femmes enceintes non immunisées

- Trimestrielle chez les patients VIH+ séronégatifs pour la toxoplasmose

• **Chimio prophylaxie :**

- VIH + : **Triméthoprim - Sulfaméthoxazole** (BACTRIM®)

- Greffe de MO, greffe cardiaque : **Pyriméthamine - sulfadoxine**

(FANSIDAR®).

Vaccin perspective ?

Traitement

Prévention

Fièvres prolongées inexpliquées : définition et démarche diagnostique

Définition :

- T° > **38,5°C** constatée à **plusieurs reprises** évoluant depuis > **3 semaines**, sans dg malgré une enquête clinique et des investigations complémentaires (réalisés pendant une hospitalisation d'au-moins 7j).

Démarche diagnostique :

Interrogatoire	Examen clinique
<p style="text-align: center; color: #e67e22;"><u>Caractéristiques de la fièvre :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Mode de début - Importance de la fièvre : *fébricule : < 38,5°C *fièvre modérée : 38,5 - 39°C *fièvre élevée : 39 - 40°C *hyperthermie majeure > 40°C - Courbe de T° <p style="text-align: center; color: #e67e22;"><u>Terrain :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Age et origine ethnique - ATCD personnels, familiaux et de l'entourage, contage tuberculeux - Prise médicamenteuse, vaccination - Profession - Contact animal - Séjour récent à l'étranger ou zone d'endémie <p style="text-align: center; color: #e67e22;"><u>Signes associés :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - SG : sueurs, frissons, dl (articulaire, abdominale), AEG... - Points d'appel infectieux : toux, diarrhée, brûlures mictionnelles - Symptômes fugaces précédant ou accompagnant la fièvre : éruption... 	<p style="text-align: center; color: #e67e22;"><u>S'assurer de la réalité de la fièvre :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Eliminer fièvre simulée !! - Prise de T° à distance des repas et de l'effort physique - Prendre en compte les variantes physiologiques <p style="text-align: center; color: #e67e22;"><u>Préciser les caractères de la fièvre et tracer sa courbe :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre oscillante puis en plateau : typhoïde - Fièvre intermittente : paludisme - Fièvre ondulante : brucellose, lymphome - Fièvre folle : leishmaniose <p style="color: #e67e22;">Retentissement sur l'EG : AEG, signes de déshydratation, apprécier les fonctions vitales (FR, FC, TA)</p> <p style="color: #e67e22;">Rechercher une PE : examens cutanéomuqueux, examen ORL, T.P</p> <p style="color: #e67e22;">Rechercher des signes physiques d'une atteinte viscérale</p> <p style="text-align: center; color: #e67e22;">⇒ <u>éléments à ne pas oublier</u> : +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen de la nuque - Auscultation cardiaque : recherche d'un souffle diastolique - Prise de PA : ↓ ⇒ choc septique - Examen abdominal : masse abdominale, HMG, SMG - Examen cutanéomuqueux : pustules, lésions bulleuses

Paraclinique :

1 ^{ère} intention	2 ^e intention	3 ^e intention
<ul style="list-style-type: none"> - Bilan inflammatoire : NFS, VS, CRP, EPP - Bilan hépatique, ionogramme sanguin - Bilan infectieux : ECBU, hémoculture, ± coproculture, Rx thorax, dentaire et sinus, écho AP, IDR, recherche de BK, sérologie VIH, Wright, CMV IgM - AAN, Latex Waler Rose (rhumatisme) - TSH us 	<ul style="list-style-type: none"> - Bilan immunologique, thyroïdien - TDM TAP : ADP, abcès, anévrisme infecté, vascularite, tumeur - Echocœur : végétations - Doppler veineux : phlébite - Biopsie a. temporale si > 50 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - ETO - Endoscopie digestive et bronchique - Biopsie : MO ± foie

Etiologie :

Infectieuse+++

- **Tuberculose, EI+++**
- **Typhoïde, brucellose, yersiniose, maladie de Lyme, rickettsiose**
- **Thrombophlébite suppurée (formes subaiguës)**
- Foyers suppurés et infection d'un **organe creux** ; foyers infectieux **ORL** et **dentaires** chroniques
- **Infections virales** : CMV, EBV, HIV
- **Infections parasitaires** : amibiase hépatique, toxoplasmose, paludisme, leishmaniose
- **Infections mycosiques** : sujet ID

Néoplasique

- **Hémopathie maligne** : **lymphome, leucémie**
- **Tumeurs solides** : rein, TD, foie, ovaire...

Dysimmunitaire

- **Connectivites** (*lupus, sd sec, Sharp*)
- **Vascularites systémiques** (PAN ...)
- **Maladie de Still** : polyarthrite chronique
- **Maladie de Horton**
- **Maladie granulomateuse**

Autres causes

- Fièvre **médicamenteuse**
- Fièvre **professionnelle**
- Fièvre **endocrinienne**
- **Maladie TE**
- **Fièvre factice** :
 - * Pas de tachycardie
 - * **Fièvre bien tolérée**
 - * VS et autres examens N
 - * Femmes travaillant en milieu **médical/paramédical**
 - * Parfois véritable sepsis auto-provoqué témoignant d'un **désordre psychopathologique grave** (Sd de **Munchausen**)

Fièvre inexpliquée

- Dans ≈20% des cas, la fièvre prolongée reste inexpliquée
- ⇒ **PET scan** : dg étiologique ; identification d'un foyer inflammatoire hyper-métabolique pour éventuelle biopsie ou autre geste dg

Infections nosocomiales : diagnostic et mesures de prévention

- Infection apparaissant au cours ou à la suite d'une hospitalisation et absente à l'admission à l'hôpital
- **≥ 48H** après l'**admission** en centre de soins
- **≤ 1 mois** après **chirurgie** / **≤ 1 an** après la **pose de matériel étranger**
- Les germes les plus fréquents : **E. coli, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa**
- Unités ou services à haut risque : **réa, chirurgie, néonatalogie, onco-hémato (ID, AEG, débilite), moyen/long séjour**

	Diagnostic	Mesures de prévention			
IU nosocomiale	<p style="text-align: center;">Colonisation = bactériurie asymptomatique</p> <ul style="list-style-type: none"> - ECBU (≥ 10⁵ germes/ml) si le patient a été sondé au cours de la semaine précédant le prélèvement - En l'absence de sondage, 2 ECBU + au(x) même(s) microorganisme(s), sans qu'il y ait eu plus de micro-organismes isolés <p style="text-align: center;">Bactériurie symptomatique (chez un patient sondé ou non)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre > 38°C, sans autre localisation infectieuse, ± envie impérieuse, ± brûlures mictionnelles, ± pollakiurie, ± tension sus-pubienne - Uroculture +, ou hyperleucocytose (≥ 10³/ml) + leucocyturie (≥ 10⁴/ml) 	<ul style="list-style-type: none"> - Indications et durée de sondage limitées au maximum (<i>préférer sondage intermittent à sonde à demeure</i>) - Mesures d'asepsie de la pose : système de drainage clos, valve anti-reflux, pas de clamp, changer régulièrement la sonde + collecteur - Mesures d'entretien de la sonde : RHD locales et régionales : désinfection du méat pluriquotidienne, lavage des mains, diurèse > 1,5 l/j - Antibioprophylaxie selon les règles du consensus en cas de chirurgie urologique ou de gestes endoscopiques 			
Pneumopathies nosocomiales	<ul style="list-style-type: none"> • Présence d'une ou plusieurs opacités parenchymateuses à la rx thorax/TDM • Identification d'un germe à partir des prélèvements suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Expectoration (<i>Legionella, Aspergillus, mycobactéries, VRS</i>) - Aspiration endotrachéale quantitative si intubé : > 10⁵ UFC/ml - LBA : > 104 UFC/ml en culture OU +5% de ϕ contenant des bactéries à l'ED - Brossage bronchique protégée ou prélèvement trachéal distal : > 103 UFC/ml en l'absence d'ATB récente - Ponction pleurale ou d'un abcès pulmonaire - Pneumonie ou abcès confirmé à l'examen anatomo-pathologique • Sérologie avec taux/ascension significatifs • Ag Légionelle urinaire • Au-moins 1 des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Expectoration purulente (ou sécrétions) - T° > 39°C - Hémocultures récentes à bactérie pathogène en l'absence de tout autre foyer ou d'infection sur cathéter 	<ul style="list-style-type: none"> - Limiter au max l'indication et la durée d'intubation ; préférer la VNI - Asepsie lors de la pose et de l'entretien d'une sonde d'intubation - Prévenir l'inhalation de liquide gastrique/sécrétions oro-pharyngées ⇒ aspiration bronchique / kiné respiratoire - Eviter une sédation trop profonde (<i>favorise le reflux, s'oppose au réflexe de toux</i>) 			
Infection de site opératoire	<p>- L'ISO est en rapport avec l'intervention chirurgicale et se caractérise par la présence de pus au site opératoire ou la nécessité de réouverture par le chirurgien, qu'il y ait ou non présence de microorganismes isolés par culture.</p> <p>- Les ISO sont classées en :</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <p style="text-align: center;">Infections superficielles (peau et tissus sous-aponévrotiques)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ecoulement purulent par l'incision/drain - Micro-organisme isolé sur pvm local - Ouverture chirurgicale devant une dl à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur. </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <p style="text-align: center;">Infections profondes (tissus sous-aponévrotiques)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ecoulement purulent/puriforme par un drain sous-aponévrotique - Déhiscence spontanée de l'incision/cicatrice - Pvm puis ouverture chirurgicale si fièvre, dl localisée, sensibilité à la palpation - Signes d'infection (abcès...) observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histologique </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <p style="text-align: center;">Infections de l'organe/espace (touchant l'organe/espace profond <i>manipulé pendant l'intervention</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pus franc ou liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe ou le site - Micro-organisme isolé par culture d'un pvm de l'organe ou le site - Signes d'infection de l'organe observé lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histologique </td> </tr> </table>	<p style="text-align: center;">Infections superficielles (peau et tissus sous-aponévrotiques)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ecoulement purulent par l'incision/drain - Micro-organisme isolé sur pvm local - Ouverture chirurgicale devant une dl à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur. 	<p style="text-align: center;">Infections profondes (tissus sous-aponévrotiques)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ecoulement purulent/puriforme par un drain sous-aponévrotique - Déhiscence spontanée de l'incision/cicatrice - Pvm puis ouverture chirurgicale si fièvre, dl localisée, sensibilité à la palpation - Signes d'infection (abcès...) observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histologique 	<p style="text-align: center;">Infections de l'organe/espace (touchant l'organe/espace profond <i>manipulé pendant l'intervention</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pus franc ou liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe ou le site - Micro-organisme isolé par culture d'un pvm de l'organe ou le site - Signes d'infection de l'organe observé lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histologique 	<ul style="list-style-type: none"> - Limiter la durée d'hospitalisation et la durée d'intervention - Asepsie chirurgicale rigoureuse au bloc (<i>lavage des mains, stérilisation</i>) et post-op ; Préparation du patient (antiseptie cutanée, bilan infectieux pré-op) - ATB prophylaxie +++ depuis l'induction anesthésique jusqu'à 24H après l'intervention
<p style="text-align: center;">Infections superficielles (peau et tissus sous-aponévrotiques)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ecoulement purulent par l'incision/drain - Micro-organisme isolé sur pvm local - Ouverture chirurgicale devant une dl à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur. 	<p style="text-align: center;">Infections profondes (tissus sous-aponévrotiques)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ecoulement purulent/puriforme par un drain sous-aponévrotique - Déhiscence spontanée de l'incision/cicatrice - Pvm puis ouverture chirurgicale si fièvre, dl localisée, sensibilité à la palpation - Signes d'infection (abcès...) observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histologique 	<p style="text-align: center;">Infections de l'organe/espace (touchant l'organe/espace profond <i>manipulé pendant l'intervention</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pus franc ou liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe ou le site - Micro-organisme isolé par culture d'un pvm de l'organe ou le site - Signes d'infection de l'organe observé lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histologique 			
Infections sur cathéter	<ul style="list-style-type: none"> - Elles vont de la simple contamination de l'extrémité du cathéter à la septicémie. - Si l'infection de cathéter doit être envisagée, chaque fois qu'un patient exposé présente un Sd infectieux inexpliqué, seule la présence de pus au site d'insertion du cathéter ou de la tunnellisation permet d'affirmer cliniquement le dg. - Le dg est retenu de façon formelle lorsque les germes isolés par hémoculture sont de même nature que ceux que l'on peut isoler localement ou après culture du cathéter. Parfois, le dg est affirmé par le seul fait que tout rentre dans l'ordre après la seule ablation du cathéter. 	<ul style="list-style-type: none"> - Asepsie rigoureuse lors de la pose - Pansement occlusif stérile - Surveillance quotidienne du cathéter - Pour les cathéters périphériques, le changement de cathéter est systématique / 48 - 72h 			
Bactériémies nosocomiales	<ul style="list-style-type: none"> - Au-moins 1 hémoculture (+), <i>sauf pour les microorganismes suivants</i> : staphylocoque à coagulase -, Bacillus, Micrococcus, Corynebacterium, Propionibacterium ou autres microorganismes saprophytes ou commensaux de la peau pour lesquels 2 hémocultures prélevées lors de ponctions différentes, sont exigées. - Les bactériémies sont dites primaires lorsque la PE bactérienne est inconnue ou lorsqu'elle est associée à la présence d'un cathéter intravasculaire. - Elles sont dites secondaires lorsqu'elles compliquent une infection documentée au niveau d'un autre site anatomique (<i>pneumonie, IU, infection de plaie...</i>). 	<p>Elle repose avant tout sur la prévention des infections sur cathéter veineux</p>			

Conclusion :

- Infections pouvant être **graves** (*terrain, germes souvent résistants aux ATB*).
- Respect strict des **règles d'hygiène+++**.

Infection urinaire : physiopathologie, diagnostic, traitement et évolution

- 2^e site le plus fréquent après les infections respiratoires
- **Résistance croissante** aux ATB
- Plus fréquente chez la ♀
- **Germes** : **E. coli+++**, proteus, pseudomonas et acinetobacter, cocci gram+ (staph, strept, entérocoques), levures
- **Prostatite** : germes précédents + chlamydia, mycoplasme, ureoplasma, gonocoque

Physiopathologie

L'urine est **physiologiquement stérile** sauf la **flore distale urétrale**

Moyens de défense	Mécanisme de l'IU →	
<ul style="list-style-type: none"> - Urètre long - Miction fréquente - Biochimie urinaire (urines non sucrées) - Immunité générale - Intégrité de la muqueuse vésicale 	<p style="color: green;">← Agression infectieuse</p> <ul style="list-style-type: none"> - Voie ascendante +++ - Voie hématogène 	<p style="color: green;">→ Baisse des défenses</p> <ul style="list-style-type: none"> - Urètre court - Stase (accumulation des bactéries) - Anomalie de la chimie urinaire (diabète) - Lésions muqueuses ...

Confirmer une IU

- **Signes cliniques d'atteinte vésicale (cystite)** : pollakiurie, brûlures mictionnelles, dysurie, urines troubles parfois hématuriques
- **Signes d'atteinte parenchymateuse rénale** : lombalgies, empatement, sensibilité, défense de la fosse lombaire, fièvre, frissons
- **Signes d'atteinte prostatique** : dl indépendante de la miction (pelvienne, périnéale, urétrale, sus-pubienne), TR (prostate tuméfiée, tendue et douloureuse), fièvre, frissons...
- **BU sur urines fraîches** : leucocytes, nitrites
- **ECBU+++** : taux de leucocytes, examen direct, culture, ATBgr
- **Une IU se définit par** : bactériurie à l'ECBU ($\geq 100.000/ml$ ou $1000/ml$ pour E.coli) + leucocyturie $\geq 10.000/ml$

Clinique

IU haute	IU obstructive	Cas particuliers
<ul style="list-style-type: none"> - Lombalgie fébrile, frissons, empatement, sensibilité, défense de la fosse lombaire ⇒ PNA - DL indépendant de la miction, TR, fièvre... ⇒ Prostatite 	<ul style="list-style-type: none"> - Echo : dilatation des voies urinaires - ATB + lever l'obstacle - Abcès : drainage 	<p>Enfant : malformation ⇒ risque d'IR ♂ : prostatite ⇒ écho + examen de la prostate IU récidivantes : $> 2 \text{ ép en } 3 \text{ mois}$ ou $> 4 \text{ ép en } 1 \text{ an}$ ⇒ Rechercher une affection urologique/générale sous-jacente IU et grossesse : fréquente ⇒ prématurité et de récidive IU nosocomiales : infections survenues $> 48h$ après admission à l'hôpital, germes souvent résistants</p>
IU basse	IU compliquée	
<ul style="list-style-type: none"> - Dysurie, pollakiurie, dl mictionnelle 	<ul style="list-style-type: none"> - Echo : abcès rénal + suppuration - IU + grossesse, diabète, sujet âgé, ID, IR 	

Autres examens selon le contexte

- **Hémoculture** : en cas de **sepsis** (pic fébrile, frissons)
- **ASP (lithiase)**
- **TDM** : pré-suppression, suppuration, cicatrices...
- **UIV**
- **Cystoscopie**...

Types d'IU

- **Colonisation ou bactériurie asymptomatique** : germes à l'ECBU, pas de leucocyturie, pas de signes cliniques
 - **Leucocyturie aseptique** : leucocyturie, germes $< 10^3$, IU décapitée par ATB, tuberculose, Bilharziose, urétrite...
 - **IU : germe à l'ECBU + leucocyturie + signes cliniques**
 - **IU basse / cystite** : IU, pas de fièvre, pas de signes de sepsis, pas de lombalgies
- Les IU hautes :
- **PNA** : IU + fièvre ± lombalgies
 - **PNA compliquée** : PNA + abcès / sur terrain particulier
 - **PNA obstructive** : pyélonéphrite sur **obstacle de l'arbre urinaire** (écho : dilatation)
 - **Prostatite infectieuse** : infection de la glande prostatique, signes urinaires, signes d'atteinte prostatique, Sd infectieux, E.C.B.U.++

Traitement

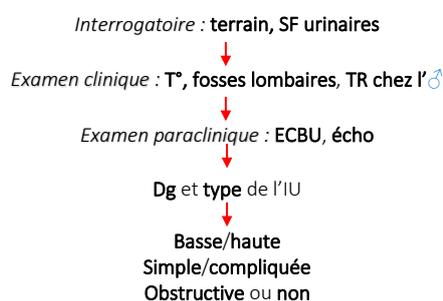
- **Mesures non spécifiques** : boissons abondantes $> 2l/j$, toilette périnéale/j, mictions rapprochées, analgésiques si douleur.
- **Antibiothérapie** :
 - **IU basse** : ATB à **concentration urinaire suffisante** (Nitrofuranes, Sulfamides, Quinolones 1^{ère} génération, Fosfo-trometamol)
 - **IU haute** : ATB à **concentration parenchymateuse et urinaire suffisante** (β -Lactamines, Flq, Aminosides, Cotrimoxazole, Colimycine)

Colonisation	Cystite	Pyélonéphrite	Prostatite	Cas particulier
<p><i>Ne pas traiter sauf si :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - ID - Femme enceinte - Situation préop - Manœuvre invasive chez un patient avec prothèse - Epidémie de bactérie multirésistante 	<p style="text-align: center; color: green;">1^{er} épisode</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trt court (3j) ou trt minute - Norfloxacine 400mg x2/j - Cotrimoxazole 800/160mg 3cp PU - Fosfo-trometamol (MONURIL) 3g PU - <i>Autres</i> : Lomefloxacin, Ciprofloxacine, Ofloxacine <p style="text-align: center; color: green;">Cystite récidivante</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trt 7-10j guidé par E.C.B.U. - Recherche d'anomalies sous-jacentes - Mesures de prévention 	<p style="text-align: center; color: green;">PNA non compliquée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monothérapie : x 14j - Céfotaxime 3g/j IV - Céftriaxone 1-2g/j IV - Ofloxacine 200mg x2/j VO/IV - Ciprofloxacine 500mg x2/j VO - 200mg x2/j IV <p style="text-align: center; color: green;">PNA compliquée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hospitalisation indispensable - Bithérapie : x 3 - 6 sem - + Aminoside 5 mg/kg/j x5j - Relais par VO après apyrexie - A adapter selon l'ATBgm - trt des complications 	<p style="text-align: center; color: green;">Aigue</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flq / C3G ± Aminosides / Cotrimoxazole - Flq / cycline si Chlamydia - 4 - 6 sem <p style="text-align: center; color: green;">Chronique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flq / cycline / cotrimoxazole > 12 sem 	<p style="text-align: center; color: green;">Grossesse</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pas de traitement court (3j) - Pénicilline / céphalosporine → E.C.B.U./mois <p style="text-align: center; color: green;">Infection par sonde</p> <ul style="list-style-type: none"> - Discuter l'utilité de la sonde - Prévenir par asepsie et sac anti-reflux

- **Traitement urologique** : traitement urgent d'un **obstacle urinaire**, dérivation des urines en urgence, **drainage percutané** d'un abcès, **néphrectomie** parfois (si **PNA emphysemateuse**)

Prévention :

- Traitement des **affections prédisposantes**
- **Boisson abondante, mictions régulières**
- Sous-vêtements en **coton**
- **Eviter vêtement serrés**
- **Miction post-coïtale**
- Traitement des **tb du transit intestinal**
- **Toilette d'avant en arrière** après la selle



Antibiotiques

Modes d'action, mécanisme de résistance, classification, effets indésirables et règles de prescription

- Substance d'origine **naturelle, semi-synthétique**, capables d'empêcher la **multiplication** des bactéries (*effet bactériostatique*) ou entraîner leur **destruction** (*effet bactéricide*).
- Utilisation parfois non rationnelle → développement de **résistances**.

Modes d'action :

- ATB **inhibant la biosynthèse de la paroi bactérienne** (peptidoglycane) : **β-lactamines, glycopeptide, fosfomycine**.
- ATB **altérant la membrane bactérienne** : **polymyxines**.
- ATB **inhibant la biosynthèse des protéines** : **tétracyclines, aminosides, macrolides et apparentés, chloramphénicol**.
- ATB **inhibant la biosynthèse ou les fonctions des acides nucléiques** : **quinolones et flq, sulfamides, triméthoprime, nitro-imidazolés, rifampicine**.

Mécanisme de résistance : capacité de se développer en présence d'une concentration ↑ d'ATB.

Principales caractéristiques de la résistance bactérienne	Principaux types de résistance	Mécanismes biochimiques de la résistance
<ul style="list-style-type: none"> - Émergence ± rapide de quelques souches résistantes après l'introduction de l'ATB. - Fq en ↑ mais variable selon l'ATB. - Résistance transférable, liée à des gènes qui peuvent être portés sur un plasmide, transposon ou intégron. - Ces gènes de résistance peuvent avoir une diffusion épidémique (d'une bactérie à une autre). - L'addition de mécanismes de résistance, d'où l'appellation de BMR pour Bactéries Multi-Résistantes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Résistances naturelles : espèces bactériennes qui sont naturellement résistantes à certains ATB, programmées sur le génome bactérien. - Résistances acquises : résistance qui apparaît chez des bactéries jusqu'alors sensibles aux ATB, consécutives à des modifications de l'équipement génétique chromosomique ou plasmidique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Imperméabilité : défaut pour atteindre la cible - Efflux actif : ATB refoulés en dehors de la bactérie par une pompe - Inactivation enzymatique de l'ATB : ex. des β-lactamases hydrolysant les β-lactamines - Modification ou protection de cible : défaut d'affinité de la cible de l'ATB

Classification : peut se faire selon différentes approches.

- **Origine** : élaboré par un **organisme (naturel)** ou produit par **synthèse (synthétique/semi-synthétique)**.
- **Mode d'action** : **paroi, membrane cytoplasmique**, synthèse des **protéines**, synthèse des **acides nucléiques**.
- **Spectre d'activité** : liste des **espèces** sur lesquelles les ATB sont **actifs (spectre étroit/large)**.
- **Nature chimique** : la classification selon la **structure chimique** nous permet de classer les ATB en familles :

• β-lactamines :

- Pénicillines : péni G, péni M (*oxacilline*), péni V, péni A...
- Céphalosporines : 1^{ère}, 2^e, 3^e génération (*céfixime, ceftriaxone*...)
- Monobactames, carbapénèmes

• Aminosides (ou aminoglycosides) : streptomycine, néomycine, tobramycine, amikacine, gentamicine...

• Cyclines : tétracyclines, doxycyclines...

• Macrolides :

- Erythromycine, clarythromycine, azithromycine...
- **Apparentés** : lincosamines (*clindamycine*...) et synergistes (*pristinamycine*...)

• Quinolones :

- Quinolones classiques : acide nalidixique...
- Fluoroquinolones : ciprofloxacine, ofloxacine...

• Phénicolés : chloramphénicol, thiampénicol

• Sulfamides : sulfadiazine, sulfaméthazole ...

• Nitro-imidazolés : métronidazole...

et Nitro-furanes : nifuroxazide, nitrofurantoïne...

• Glycopeptides : vancomycine, téicoplanine...

• Fosfomycine, acide fusidique

• Antituberculeux : rifampicine, isoniazide...

Effets indésirables :

Effets partagés avec les autres médicaments		Effets spécifiques aux ATB
<p>Accidents toxiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rénaux (céphalosporines) : ↓ diurèse, ↑ urée-créat - Neurosensoriels : tb cochléo-vestibulaires (<i>aminosides</i>), convulsions (<i>péni à forte dose</i>) - Hématologiques : aplasie médullaire (<i>chloramphénicol</i>) - Hépatiques : tétracyclines, rifampicine - Tb métaboliques : hypoCa, hypoK 	<p>Réactions immuno-allergiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cutanée : urticaire, Rash maculo-papuleux, eczéma, vascularite, Sd de Lyell, Sd de Steven-Johnson - Hématologique : ↓PQ, agranulocytose, anémie - Hépatique : hépatite cholestatique, hépatite cytolitique - Pulmonaire : pneumonie (<i>éosinophiles, alvéolaire, interstitielle</i>) - Systémique : anaphylaxie, maladie sérique, LED - Rénale : néphrite interstitielle, glomérulonéphrite 	<ul style="list-style-type: none"> • Accidents liés à l'activité antibactérienne : <ul style="list-style-type: none"> - Intolérances digestives (<i>effet direct sur la muqueuse digestive</i>) : anorexie, nausées, vomissements, gastralgies, diarrhées - Destruction de la flore intestinale : entérocolite de Pc grave dû au développement d'un germe anaérobie strict (clostridium difficile) : colite pseudomembraneuse. - Surinfections mycosiques (candida albicans) dues à la modification de la flore saprophyte locale + carence en vit B - Accidents de lyse bactérienne : libération massive d'endotoxines au cours du traitement de la fièvre typhoïde • Modifications écologiques

Règles de prescription : Règles d'or « primum no nocer » :

<p>⇒ efficacité :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Connaître les limites des ATB : - Ne sont efficaces que dans les infections bactériennes - N'ont aucune efficacité dans les maladies virales, parasitaires et mycotiques - N'ont aucune efficacité dans les hyperthermies d'étiologie non infectieuse (<i>kc, maladies systémiques</i>) • Cibler l'ATB : ATB doit être ciblé sur le germe causal, identifié par l'examen bactériologique ou suspecté par le tableau clinique. ⇒ minimum de nuisance ⇒ minimum de coût 	<p>⇒ Choix des ATB se fait suivant des règles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Connaître l'agent infectieux : réaliser un antibiogramme - Connaître la demi-vie et la durée d'action de l'ATB - Prendre en compte le terrain du patient : âge, allergies, ATCD... <p>⇒ La monothérapie doit être la règle mais Les associations d'ATB a des buts, qui sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La synergie : renforcer l'effet de l'action - Eviter la résistance des germes - Lutter contre une infection microbienne 	<p>⇒ L'association d'antibiotique répond à des règles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ne pas associer de médicaments ayant des effets antagonistes - Ne pas associer de médicaments de même famille - Ne pas associer de médicaments de même mode d'action - Ne pas associer de médicaments de même toxicité <p>⇒ Entre 2 ATB :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Choisir l'ATB ayant le spectre le plus efficace et le plus étroit - A un spectre égal, choisir l'ATB le moins toxique - A une toxicité égale, choisir l'ATB le moins cher
--	--	---

Conclusion :

- La prescription abusive d'ATB est responsable des **résistances** développées, de plus en plus difficiles à traiter.
- Les ATB CI pendant la grossesse : **cyclines, quinolones, flq, cotrimoxazole, imidazolés**.

Syphilis primo-secondaire : interprétation des résultats sérologiques, diagnostic et traitement

- **Maladie infectieuse sexuellement transmissible**, due à un **spirochète "Treponema pallidum"**.
- Maladie **non immunisante très contagieuse** avec polymorphisme clinique.
- La **transmission materno-fœtale** est possible.

Diagnostic :

Clinique : Incubation : silencieuse 3 semaines

Syphilis primaire	Syphilis secondaire
<ul style="list-style-type: none"> - Chancres : exulcération unique indolore, propre, bien limitée, base indurée - ADP inguinale : unique (préfet de l'aine), légèrement inflammatoire et indolore - Evolution : tendance spontanée à guérir en 45j ± pigmentation résiduelle 	<p style="text-align: center;"><i>Début au début du 3^e mois et jusqu'à 4 ans après le contage</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes cutanéomuqueux : <ul style="list-style-type: none"> ×1^{ère} floraison : <ul style="list-style-type: none"> • Roséole syphilitique = petites macules rose pâle sur le tronc et les cuisses • Plaques muqueuses 'fauchées' = plaques érosives rouge vif à limites nettes, recouvertes d'un enduit blanchâtre (oropharynx, langue, commissures des lèvres, vulve, gland), indolentes et contagieuses. ×2^e floraison : syphilides papuleuses au niveau palmoplantaire, visage, génito-anale (très contagieuses). ×Autres signes : alopécie en plaques temporo-occipitales, dermatite séborrhéique. - SG : polyADP sous-occipitales, Sd pseudo-grippal. - Manifestations viscérales (rares, non spécifiques) : hépatite cholestatique, glomérulonéphrite extramembraneuse, mono/polyarthrite...

Paraclinique :

Examen direct	Tests sérologiques			Bilan IST avec sérologie VIH, chlamydia, gonocoque ...
<ul style="list-style-type: none"> - Site de prélèvement : toute lésion érosive/croûteuse cutanéomuqueuse de la période laire et Ilaire - Examen au microscope à fond noir : spiraies brillantes et mobiles « traversant majestueusement le champs » 	<p style="text-align: center;">Test sérologique à un antigène non spécifique (Test non tréponémique) = VDRL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se positive dès la 5^e sem d'évolution, soit dès le 15^e jr après le chancre - Grande sensibilité : dépistage et suivi de l'évolution de la maladie - Manque de spécificité (Faux+ : LED, paludisme) 	<p style="text-align: center;">Test sérologique à antigènes tréponémiques (Test tréponémique) = TPHA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se positive à partir du 10^e jr après le chancre - Peu sensible - Très spécifique 	<p style="text-align: center;">FTA, FTA abs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se positive dès 7^e jr du chancre - Spécificité +++ mais coûteux. 	

⇒ **Interprétation des résultats sérologiques : les grands principes :**

1. Les 2 tests utilisés pour le dg sont le **TPHA** et le **VDRL**
2. Au tout début du chancre, le TPHA et le VDRL peuvent être **négatifs (3-7 premiers jours du chancre)**
3. Au stade de syphilis secondaire, les 2 tests sont toujours **positifs** (exceptionnelles négative)
4. Un **VDRL + isolé n'est pas synonyme de syphilis** (FAUX +)
5. La **surveillance** sérologique après traitement repose sur le **VDRL quantitatif**
6. Aucun test actuel ne permet de différencier une **syphilis** d'une **tréponématose non vénérienne**
7. Interprétation des résultats avec la **clinique** (contact clinicien-biologiste) +++

TPHA	VDRL	dg +
-	-	Sujet non infecté, guéri, infection récente < 3sem, syphilis chez ID, syphilis décapitée
+	+	Syphilis +
-	+	Faux+ ou syphilise précoce ou autre (lupus...)
+	-	Syphilise guérie (cicatrice sérologique) ou autre tréponème

Traitement :

Curatif = ATB	Préventif
<ul style="list-style-type: none"> • Syphilis primaire : <ul style="list-style-type: none"> - Benzathine benzylpenicilline = EXTENCILLINE* 2,4 MUI en 1 inj IM - Si Allergie à la pénicilline : Doxycycline 100mgx2/j x15j • Syphilis secondaire : <ul style="list-style-type: none"> - < 1 an par rapport à la contamination : EXTENCILLINE 2,4 MU en 1 inj IM - > 1 an : EXTENCILLINE* 2,4 MU IM en 1 inj/sem x3sem - Allergie à la pénicilline : Doxycycline x28 j • Syphilis chez un ID (SIDA) : Pénicilline G : 16-20 MUI IV x10-15j • Syphilis de la femme enceinte : PéniG en 1^{ère} intention. <i>si allergie</i> : Erythromycine (LES CYCLINES SONT CI) <p>⇒ Surveillance = contrôle sérologique à 3sem, puis semestrielle</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dépistage et traitement des partenaires - Education IST - Utilisation de préservatifs ou abstinence - déclaration obligatoire anonyme (sauf si refus de soins : nominative)

Ulcération génitale : démarche diagnostique

- **Ulcération** : perte de substance muqueuse ± cutanée s'étendant généralement au **derme profond**, laissant cicatrice après guérison.
- **Erosion** : perte de substance **superficielle** de l'épiderme, guérit **sans** laisser cicatrice.
- **Chancres** : **érosion/ulcération** d'origine **infectieux**.
- *Etiologie la plus fréquente* : **syphilis, chancres mou, herpès**.
- Lit pour le VIH.

Diagnostic positif:

Clinique	Paraclinique : indispensable +++
<p>Interrogatoire = étape importante +++ , précise</p> <p>• FDR :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Profession, statut marital - Nombre et type de partenaires sexuels - Usage ou non de condoms - Pratiques sexuelles - Alcool, drogue, ATCD d'IST - Date du dernier rapport sexuel suspect <p>• Mode de survenue, délai séparant la date du rapport et les 1^{er} symptômes (période d'incubation) +++</p> <p>• Automédication générale/locale, notion de récidive, stérilité...</p> <p>• SF : signes prémonitoires +++, dysurie, douleur, leucorrhée, prurit, métrorragie, ADP...</p>	<p style="text-align: center;">Examen physique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Caractéristiques de l'UG : Nbr, siège, taille, bordure, surface, fond, base, sécrétion, induration. • Caractéristiques des ADP : consistance, douloureuse ou pas... • Examen loco-régional : - Organes génitaux - Région pubienne : végétations vénériennes, phtiriose - Région anorectale avec TR - Muqueuses : buccale, pharyngée et conjonctivale - Revêtement cutané : roséole... • EG : appareil par appareil++
	<ul style="list-style-type: none"> • Examen direct : pvm direct des sérosités du chancre ou par ponction du pus - Coloration au bleu de méthylène ou Giemsa : Hæmophilus ducreyi en chaîne de bicyclette - Examen au microscope à fond noir : Treponema pallidum • Cytodg de TZANK : \neq ballonisantes (herpès) • Culture : milieu gélósé • Recherche d'Ag par IF/ELISA • Recherche d'une IST associée : sérologie VDRL-TPHA, HIV +++ , HBV +++ , HCV ± • Biopsie : si la lésion persiste malgré le traitement, pour éliminer un kc.

Diagnostic ≠ :

- ≠ **Ulcérations traumatiques** : traumatisme, morsure
- ≠ **Ulcérations caustiques** : application de **topiques** svnt considérés comme **inoffensifs** par les patients
- ≠ **Causes médicamenteuses** : **Méthotrexate** à forte dose, **Bactrim®** → **érythème pigmenté fixe**
- ≠ **Aphte génital** : dans le cadre de la **maladie de Behçet**
- ≠ **Dermatose bulleuse auto-immune** : **Pemphigus** +++
- ≠ **Cause néoplasique** : **carcinome épidermoïde**

Diagnostic étiologique:

Chancre syphilitique : Treponema Pallidum	Chancre mixte = Syphilis + Chancre mou	Herpès génital = HSV1-2, HSV1 ± , HSV2 +++	Chancre mou : Hæmophilus Ducreyi
<ul style="list-style-type: none"> • Incubation : 3 sem en moyenne • Chancre : petite érosion, rarement une véritable ulcération. - Fond propre, rosé - Bordure nette et régulière - Base indurée - Indolore +++ • ADP satellite : indolore, non inflammatoire 	<ul style="list-style-type: none"> • 1^{er} = chancre mou car durée d'incubation courte • 2^e = chancre syphilitique : transformation du chancre initial 	<ul style="list-style-type: none"> • Incubation : 1-2 sem • Vésicules groupées en bouquet → érosions - Multiples, confluentes, douloureuses ++ - Bordure nette, rouge - Base rouge, lisse - Sécrétions séreuses • ADP bilatérales et douloureuses 	<ul style="list-style-type: none"> • Incubation : 1-5 j ↔ la plus courte incubation des IST +++ • Phase de début : macule érythémateuse, pustule ou papule • Phase d'état = chancre ou ulcération <ul style="list-style-type: none"> - Ulcérations multiples inflammatoires douloureuses, non indurées - Fond : sale - Bordure : nécrósée • ADP satellite : <ul style="list-style-type: none"> - Unique +++, souvent inguinale, réalisant un bubon +++. - Inconstante, inflammatoire, volumineuse et douloureuse. - 4 stades : crudité, ramollissement, fistulisation et cicatrisation = idem à gomme. - PS : fistulisation par un seul orifice ± large → liquide brunâtre, couleur chocolat +++.
<p style="text-align: center;">Autres causes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Donovanose : Calymatobacterium granulomatis • Lymphogranulomateuse vénérienne ou maladie de Nicolas-Favre : Infection à chlamydia • Gale : Sarcoptes Scabei Hominis • Candidose : Candida albicans • Trichomonase : Trichomonas Vaginalis • Germes banals : Streptocoque, Staphylocoque 			

Complications :

- ⇒ **Chancre mou** : **phagédénisme, lymphangite** de la verge, **phimos** et **paraphimos**
- ⇒ **Syphilis** : **dissémination hématogène** du TP

Conclusion :

- Lorsque le suivi du patient n'est pas assuré, que les moyens dg font défaut, et qu'un traitement précoce s'avère nécessaire, on peut aussi procéder en suivant une approche dite « **syndromic approach** ».
- Cette méthode consiste à appliquer un **algorithme décisionnel** sur les résultats cliniques, sélectionner les infections possibles et de donner un **trt probabiliste**.

Prurits chez l'adulte et l'enfant : *diagnostic et traitement*

= sensation de **démangeaisons** qui provoque le besoin de **se gratter**, symptôme **subjectif** et fréquent.

Diagnostic :

<p style="text-align: center; color: blue;"><u>Interrogatoire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Intensité, retentissement. - Début, heure de survenue, facteurs déclenchants. - Topographie (<i>localisé ou diffus</i>) - ATCD, contage, voyage en pays d'endémie parasitaire. - Prise médicamenteuse, influence de topiques. <p style="text-align: center; color: blue;"><u>Examen clinique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dermatologique : <ul style="list-style-type: none"> - Lésions de grattage = topographie - Conséquences : ongles polis, poils raréfiés, eczématisation, mélanodermie, surinfection, névrodermite, prurigo... - Lésions spécifiques d'une dermatose - Dermographisme • Général : ADP, SMG, profil psychiatrique +++ 	<p style="text-align: center; color: blue;"><u>Bilan paraclinique</u> : non systématique, orienté par la clinique.</p> <p style="text-align: center; color: green;"><i>1^{ère} intention</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS, VS, glycémie, urée-créat - Bilan hépatique - Parasitologie des selles - Sérologie de l'hépatite C <p style="text-align: center; color: green;"><i>2^e intention</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Biopsie cutanée - Electrophorèse des protides - Calcémie, phosphatémie - Bilan thyroïdien - Sérologie HIV - Rx pulmonaire, écho abdomino-pelvienn
---	--

Etiologies :

⇒ Prurit généralisé :

<p style="text-align: center; color: blue;"><i>Prurit diffus avec lésions élémentaires</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Papules : <u>urticaire</u> et dermographisme, gale, pédiculose corporelle des vagabonds, lichen plan - Vésicules : <u>varicelle, eczéma</u>, dermatite herpétiforme. - Erythémato-squameux : psoriasis, mycoses, lymphomes T cutanés. - Bulles : <u>pemphigoïde</u>... - Polymorphe : <u>toxidermie</u> 	<p style="text-align: center; color: blue;"><i>Prurit diffus sans lésions élémentaires</i></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 33%; vertical-align: top; padding: 5px;"> <p style="text-align: center; color: red;">Affections générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cholestase hépatique - IRC - Maladies hématologiques : maladie de Hodgkin, polyglobulie de Vaquez, LLC, anémie ferriprive. - Maladies endocriniennes et métaboliques : hyperthyroïdie (surtout Basedow), hypothyroïdie. - Médicamenteuses ± allergiques : médicaments (opiacés...), aliments... </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top; padding: 5px;"> <p style="text-align: center; color: red;">Facteurs d'environnement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Agents irritants : agents végétaux, laine de verre, produits caustiques. - Prurit aquagénique : après contact avec l'eau, sans aucune manifestation cutanée que le prurit. - Sécheresse de la peau (xérose) : notamment chez les personnes âgées. - Environnement naturel : variation de T°, d'humidité. </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top; padding: 5px; text-align: center;"> <p style="color: red; font-weight: bold;">Prurit psychogène</p> </td> </tr> </table>			<p style="text-align: center; color: red;">Affections générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cholestase hépatique - IRC - Maladies hématologiques : maladie de Hodgkin, polyglobulie de Vaquez, LLC, anémie ferriprive. - Maladies endocriniennes et métaboliques : hyperthyroïdie (surtout Basedow), hypothyroïdie. - Médicamenteuses ± allergiques : médicaments (opiacés...), aliments... 	<p style="text-align: center; color: red;">Facteurs d'environnement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Agents irritants : agents végétaux, laine de verre, produits caustiques. - Prurit aquagénique : après contact avec l'eau, sans aucune manifestation cutanée que le prurit. - Sécheresse de la peau (xérose) : notamment chez les personnes âgées. - Environnement naturel : variation de T°, d'humidité. 	<p style="color: red; font-weight: bold;">Prurit psychogène</p>
<p style="text-align: center; color: red;">Affections générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cholestase hépatique - IRC - Maladies hématologiques : maladie de Hodgkin, polyglobulie de Vaquez, LLC, anémie ferriprive. - Maladies endocriniennes et métaboliques : hyperthyroïdie (surtout Basedow), hypothyroïdie. - Médicamenteuses ± allergiques : médicaments (opiacés...), aliments... 	<p style="text-align: center; color: red;">Facteurs d'environnement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Agents irritants : agents végétaux, laine de verre, produits caustiques. - Prurit aquagénique : après contact avec l'eau, sans aucune manifestation cutanée que le prurit. - Sécheresse de la peau (xérose) : notamment chez les personnes âgées. - Environnement naturel : variation de T°, d'humidité. 	<p style="color: red; font-weight: bold;">Prurit psychogène</p>				

⇒ Prurit localisé :

- **Cuir chevelu** : **pédiculose, dermite séborrhéique, psoriasis**, intolérance des **produits capillaires**...
- **Génital** : **mycose, dermite de contact, lichen, vulvo-vaginites, Bowen, carcinome, psychogène**.
- **Anal** : + causes **prurit génital** : **parasitoses intestinales, hémorroïdes, fissures et fistules anales**.
- **Jambes** : **insuffisance veineuse**
- **Zones découvertes** : **piqûres d'insectes**

Traitement :

<p style="text-align: center; color: blue;">Principes - Règles générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Autant que possible, privilégier un trt étiologique (ex : <i>traitement d'épreuve de la gale</i>) • Éviter les facteurs déclenchants ou aggravants : <ul style="list-style-type: none"> - Arrêter les médicaments fortement suspects d'induire un prurit (<i>après accord du médecin prescripteur</i>) - Limiter les facteurs irritants ou déshydratants (<i>savons colorés ou parfumés, solutions alcooliques</i>). - Couper les ongles courts pour réduire les lésions de grattage. • La relation médecin-malade est très importante pour l'efficacité de ce traitement. Tout prurit, même organique, a une composante psychologique sur laquelle il est possible d'agir. • En cas de prurit apparemment idiopathique ou associé à une maladie non curable, il faut faire un traitement symptomatique pour essayer de diminuer ce prurit, à défaut de le guérir. 	<p style="text-align: center; color: blue;">Traitement symptomatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Local : <ul style="list-style-type: none"> - Maintenir une bonne hygrométrie ambiante - Respecter le film hydrolipidique, bain 1x/j - Emollients (<i>à base d'urée si la peau n'est pas excoriée</i>), surtout pour peaux sèches, savons surgras. - Crotamiton (EURAX®) : traitement symptomatique local du prurit en particulier si piqûres d'insectes. - Antiseptiques (CYTÉAL®) - Irradiations par les UVB-UVA à prescrire dans les prurits rebelles aux autres traitements. • Général : <ul style="list-style-type: none"> - Antihistaminiques anti-H1 sédatifs (hydroxyzine) ou non sédatifs - Doxépine : action antihistaminique + antidépressive, si retentissement sur l'humeur. - Cholestyramine (Questran*) peut être utile dans les cholestases - ATB générale : si surinfection - Dermocorticoïdes : si eczématisation
--	---

Urticaire chez l'adulte et l'enfant : diagnostic et traitement

- **Dermatose inflammatoire fréquente. Papule érythémateuse, œdémateuse, prurigineuse, fugace et migratrice ± induration douloureuse.**
- Dg facile : interrogatoire + examen clinique.
- **Urticaire aiguë** : épisode unique, risque de **choc anaphylactique**. **Urticaire chronique** > 6 sem.

Diagnostic positif

Clinique

Urticaire commune superficielle	Profonde	Systémique
<ul style="list-style-type: none"> - Papules prurigineuses+++ rosées à centre plus clair, 'oriées' - Fugaces et migratrice (<i>labiles</i> : qlq minutes à qlq heures), à contours nets - Aigu ++ (qlq heures à qlq jours) - Pas de cicatrice 	<p style="text-align: center;">= œdème de Quincke = angioœdème</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tuméfaction SC localisée fermes, de couleur normale, labiles, avec sensation de tension cuisante - Localisation : paupières, lèvres, OGE+++ et muqueuses - Risque d'asphyxie brutale si œdème glottique+++ ⇒ dysphonie, dysphagie, choc anaphylactique 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions qui persistent au-delà de 24H - Pas ou peu prurigineuses - Fièvre, arthralgies, atteinte pulmonaire et rénale, cécité. - Consommation du complément : CH50, C3 et C4 - Biopsie cutanée : vascularite

Paraclinique : en cas d'urticaire chronique : NFS, VS-CRP, Ac anti-TPO (si + : TSH). En fonction des signes cliniques d'orientation :

Exploration allergologiques

- **Tests physiques** : **dermographisme**, à la pression, chaleur, froid, vibration, photo-tests.
- **Sérologies, parasitologie.**
- **Biopsies cutanées** : œdème dermique, dilatation vasculaire discrète, infiltration péri-capillaire sur vascularite.

Diagnostic ≠

- ≠ **Urticaire superficielle** : **vascularite urticarienne, dermatose bulleuse, syphilis, eczéma** du visage, **érysipèle, exanthème maculo-papuleux, érythème pudique, Flushs.**
- ≠ **Œdème de Quincke** : **eczéma de contact** du visage, **dermite d'irritation.**

Diagnostic étiologique

Causes fréquentes :

- **Urticaire alimentaire** : **histamino-libération** :
 - Poissons, coquillage, crustacés, charcuteries, blanc d'œuf.
 - Légumes : tomates, choux, épinards.
 - Fruits : bananes, fraises, agrumes, noix, noisettes.
 - Fromage fermenté, chocolat, cacao, boissons alcoolisées.
- **Urticaire médicamenteuse** : ATB (*pénicilline, sulfamides*), **analgésiques et antipyrétiques** (*Aspirine*), AINS, sérum, vaccin, conservateur ou excipients.
- **Urticaire pneumo-allergique** : allergènes non polliniques (*poils d'animaux*)
- **Urticaire après piqure d'hyménoptère** : venins d'abeille
- **Urticaire des maladies infectieuses** :
 - bactérienne : **syphilis secondaire, mycoplasme, streptocoques, pneumonies.**
 - virale : **hépatite A, B, C, rougeole, varicelle, rubéole.**
 - parasitaire : toutes les **parasites**
 - fongique : **dermatophyte**
- **Urticaire de contact** : **éruption urticarienne** survenant à une durée < 30 min après mise en contact peau/muqueuse avec un **agent organique** ou **chimique**

Urticaire physique : chronique :

- **Dermographisme** : **érythème prurigineux** centré par un **œdème blanc**, sur les sites de pression par **stimulation mécanique, frottement appuyé ou grattage** de la peau.
- **Urticaire retardé à la pression** : **œdème ferme, douloureux** localisé au site d'application d'une **pression forte prolongée**, au niveau de la **plante du pied, épaules, fesses.**
- **Urticaire cholinergique** : papules punctiformes de 1-5 mm entourées d'un **halo érythémateux**, survient après un **effort physique.**
- **Urticaire de contact à la chaleur** : source de chaleur (*eau, objet, aliment*).
- **Urticaire de froid** : contact avec un **objet froid**, exposition à l'**air froid**, ingestion d'une **boisson froide.**
- **Urticaire aquagénique** : rare, contact avec l'**eau.**
- **Urticaire solaire** : régions exposées aux **UV, prurit** dans les **secondes** qui suivent l'exposition → **urticaire** dans les **3 min.**

Causes rares : **dysthyroïdie**, urticaire **adrénergique** (*après stress émotionnel*), urticaire **idiopathique.**

Traitement : **But** : pallier à l'urgence vitale, traiter les poussées, supprimer le **facteur déclenchant** ou **aggravant**, améliorer la **qualité de vie.**

Moyens	Indications	
<ul style="list-style-type: none"> - Antihistaminiques Anti-H1 : <ul style="list-style-type: none"> • 1^{ère} génération : Hydroxyzine (ATARAX), le soir EI : somnolence • 2^e génération : Cétirizine (ZYRTEC) • 3^e génération : Desloratadine (AERIUS) CI : hypersensibilité connue, glaucome, adénome de prostate (sujet âgé). - Antihistaminiques Anti-H2 : <ul style="list-style-type: none"> • Ramitidine (AZANTAC) • Cinétidine (TAGAMET) CI : hypersensibilité connue, grossesse T1, allaitement. - Adrénaline : 0,1% 0,25mg SC ± répété/15' ou inhalé - Corticoïdes : utilisation toujours discutée - Anti-dépresseurs : Doxépine (QUITAXON) : action positive sur l'urticaire chronique à fortiori lorsqu'il existe une composante anxiodépressive - PEC psychologique 	<p style="text-align: center;">Urticaire aiguë :</p> <p style="color: red;">Choc anaphylactique, Œdème Quincke dyspnéisant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hospitalisation - MEC : LVAS, masque O₂, intubation/trachéotomie, surélévation des MI, remplissage. - Adrénaline - Anti-H1 Inj - Corticothérapie discutée - Ventoline : si bronchospasme - Carte d'allergie avec mention du choc remise au patient <p style="color: red;">Œdème de Quincke sans signes de gravité :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Corticoïdes vo/inj : trt de choix - Anti-H1 vo/inj - Supprimer les causes déclenchantes <p style="color: red;">Urticaire superficielle : AH 2G x 1-2sem</p>	<p style="text-align: center;">Urticaire chronique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Supprimer la cause déclenchante - PEC psychologique - AH 2G x 3mois, évaluer après 1mois : <ul style="list-style-type: none"> • <i>Si pas de réponse</i> : ↑ doses • <i>Si pas de réponse</i> : association à AH 1G • <i>Si pas de réponse</i> : IS, biothérapie - Urticaire lié au stress : AD

Conclusion

- Pathologie fréquente souvent **bénigne**. Dg facile.
- **Complications redoutables** (*œdème de Quinck*). **Traitement étiologique +++**

Onychomycoses

Épidémiologie, diagnostic et traitement

- Infection fongique de l'ongle provoquée par des **dermatophytes**, des **levures** ou des **moisissures**.
- Humidité, trauma locaux, occlusion des plis sont des FF.

Epidémiologie :

Fréquence	Agents pathogènes		FF
<ul style="list-style-type: none"> • 6 - 9% de la population générale • 50% des onychopathies 	Dermatophytes : - <i>Trichophyton</i> : T. rubrum T. mentagrophytes T. interdigitalis... - <i>Microsporium</i> : M. langeronii M. canis... - <i>Epidermophyton</i> : E. floccosum...	Levures : Candida albicans C. parapsilosis... Moisissures : Scytalidium sp. Onychocola canadensis...	<ul style="list-style-type: none"> • Pathologies associées : psoriasis, diabète, mauvaise circulation, ID... • Médicaments : IS, chimiothérapie, corticoïdes. • Facteurs environnementaux : microtraumatismes, humidité, transpiration importante, port continu de chaussures fermées, tabagisme... • Age : fq ↑ avec l'âge

Diagnostic :

Diagnostic positif :

Clinique	Classification
<p><i>Tous les ongles peuvent être touchés (gros orteil +++)</i></p> <p>Onychomycose dermatophytique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Début au bord libre ou les bords latéraux de l'ongle par une tache blanchâtre qui s'étale. - La lame perd sa transparence → jaunâtres ou verdâtres, s'épaissit et devient friable/striée. <p>Onychomycose candidosique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Début par la partie proximale par taches jaunâtres ou verdâtres, sillons transversaux, dépansions. - La lame de l'ongle devient opacifiée friable, peut tomber, parfois elle devient noire. 	<ul style="list-style-type: none"> - Onychomycose sous-unguéale distolatérale : la plus fréquente (<i>dermatophytique</i>) - Onychomycose sous-unguéale proximale (<i>dermatophytique</i>) - Leuconychomycose superficielle : peut être due à un dermatophyte, parfois à une moisissure - Onychomycodystrophie totale (= <i>secondaire</i>) : stade ultime des variétés précédentes - Onychomycose candidosique <p>Paraclinique : examen direct + culture obligatoire (<i>mycologie</i>)</p>

Diagnostic ≠ : lichen, pelade, psoriasis.

Traitement :

Local :	Systémique :
<ul style="list-style-type: none"> • Solution filmogène si atteinte distale, partielle, un ou qlq ongles atteints : Amorolfine LOCERYL* 1app x 2/sem Ciclopirox MYCOSTER* 1app/j • Amphotéricine B (FUNGIZONE*) si candida 	<ul style="list-style-type: none"> • Terbinafine LAMISIL* 250mg : 1cp/j si dermatophyte • Fluconazole DIFLUCAN* 150mg : 1cp/sem si candida <p><u>Durée du traitement</u> : 3 - 6 mois pour les ongles des pieds 6 sem - 3 mois pour ceux des mains</p>

Ulcère de jambe : *diagnostic, prise en charge et évolution*

- **Perte de substance cutanée dermo-épidermique d'évolution chronique, sans tendance spontanée à la cicatrisation.**
- **90% sont d'origine vasculaire** : veineuse, artérielle, artériolaire. Souvent déclenché par un **trauma minime**.
- **Le pronostic est fonction de 3 paramètres** : cause de l'ulcère, qualité des soins locaux, coopération du patient.

Diagnostic

<p>Interrogatoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ATCD : varices, TVP, intervention chirurgicale - FRCvx : tabac, diabète, HTA, hypercholestérolémie, obésité - SF : claudication intermittente, dl, œdème vespéral <p>Examen de l'ulcère :</p> <p>Préciser caractères sémiologiques : taille, étendue, siège, bords, nombre, forme, fond, superficiel/profond, douloureux ou non</p> <p>Diagnostic étiologique :</p>	<p>Examen des téguments périulcéreux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Apprécier l'environnement cutané périulcéreux : dermite ocre ou angiodermite purpurique pigmentée, dermite de stase, atrophie blanche, dermatofibrosclérose ou panniculite sclérosante, œdème permanent, peau tendue infiltrée. - Examen des veines. Examen des artères : poulx, T° cutanée, auscultation, IPS - Evaluation de la réduction de la mobilité des membres - Examen somatique et général
--	---

	Ulcère veineux (variqueux ou post-phlébitiques) +++	Ulcère artériel (AOMI stade IV)
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Femme 50-70 ans, obèse, FF (orthostatisme, sédentarité) - Signes d'insuffisance veineuse chronique : varices, œdème (vespéral), phlébites, tb trophiques péri-ulcéreux (<i>dermite ocre, capillarite...</i>) - Modifications cutanées locales - Ulcère unique, étendu, à bords propres, peu douloureux (si douleur penser à l'infection), fond rouge - Siège : péri-malléolaire (sus = variqueux, sous = post-phlébitique) - Pourtour : dermite ocre, atrophie blanche, eczéma de stase, dermatoliposclérose donnant au stade tardif un aspect en bouteille inversée. 	<ul style="list-style-type: none"> - Homme 50 ans, fumeur, FDRcvx - ATCD : claudication intermittente, dl de décubitus - Ulcère douloureux, profond/creusant, suspendu, à fond sale surinfecté ± nécrotique, bords abrupts - Siège : 1/3 inf. de la jambe, cheville, tendon d'Achille - Examen vasculaire : ↓ ou abolition poulx, extrémité froide, allongement TDR, souffle à l'auscultation des axes iliofémoraux, ↓IPS - Tb trophiques : froideur, pâleur, cyanose, ↑TDR, dépilation...
Paradiagnostic	<ul style="list-style-type: none"> - Echodoppler veineux : anomalie de la perméabilité et de la continence valvulaire des tronc veineux superficiels, profonds et des perforantes. Permet de distinguer entre ulcère variqueux et post-thrombotique. Coupler à l'échodoppler artériel permet de confirmer une participation artérielle. - NFS, ionogramme sanguin, VS-CRP : si diabète ou contexte inflammatoire - Prélèvements bactériologiques et mycologiques : en fonction du contexte clinique 	<p>Echodoppler artériel, angioTDM des artères des MI, artériographie, mesure des TCPO₂ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Confirmation du dg d'atteinte artérielle - Evaluer la possibilité de restauration chirurgicale - Rechercher d'autres localisations d'atteintes artérielles

<p>Ulcère mixte :</p> <ul style="list-style-type: none"> - A la fois d'origine artérielle et veineuse - Souvent ulcère veineux mais dl et cicatrisation retardée - Echodoppler artériel et veineux : confirmer l'origine mixte de l'ulcère 	<p>Angiodermite nécrotique = ulcère de Martorell :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infarctus hémorragique de la peau, évolue indépendamment de toute AOMI, sujet âgé, HTA, diabète - Début brutale, favorisé par trauma minime - DL intense permanente, plaque de nécrose noirâtre → ulcérations extensives confluentes, étendues mais superficielles - Siège suspendu : loge antéro-externe de la jambe - Evolution de très longue durée - La greffe de peau est proposée car elle a en outre un effet antalgique 	<p>Etiologies rares :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Plaies neuropathiques : piéd diabétique - Ulcère de pression : escarre - Traumatisme : physique, chimique, thermique (<i>brulures</i>) - Lymphœdème, œdème majeur (<i>cardiaque</i>) - Infectieuse : érysipèle, ecthyma, ostéomyélite, pyodermite à pyocyanique, mycobactérioses, parasitoses... - Dermatologique : pyoderma gangrenosum, maladies bulleuses, radiodermite - Tumorale : carcinome, lymphome, mélanome, sarcome, méta - Hématologique : hypercoagulabilité, sd myélo et lymphoprolifératif, anémies hémolytiques - Vascularites : lupus, périartérite noueuse - Médicaments, goutte, calcinose, pathomimie
--	---	---

Traitement

Traitement général : antalgiques, ATB (en cas de complications), **rééducation** (kiné de l'articulation tibiotarsienne + mollet)

Traitement de l'ulcère : Comprend 3 phases, à chaque phase la réalisation des soins locaux et leur efficacité sont étroitement subordonnées à une coopération entre le médecin, le personnel infirmier et le patient lui-même.

Phase de détersion : NOIRE (nécrose) ou JAUNE (fibrine)	Phase de bourgeonnement : ROUGE (bourgeons)	Phase de réépidermisation : ROSE (peau)
<ul style="list-style-type: none"> - Nettoyage de l'ulcère à l'eau savonneuse - Enlever les débris cellulaires et crouteux accumulés à la surface - Ulcère sec : application d'hydrogels - Ulcère exsudatif : pansement à base d'alginate de Ca - 2 préalables sont indispensables : - Vérifier que la vaccination antitétanique est à jour - Réaliser un parage complet de l'ulcère, tb trophiques associés, croutes, pus, bouchons fibrineux 	<p>Fait appel à l'application de 3 types de produits :</p> <ul style="list-style-type: none"> Tulles neutres Plaques d'hydrocolloïdes/hydrocellulaires Alginates de Ca 	<p>Les mêmes pansements que la phase précédente, parfois greffe de pastille cutanée</p>

Traitement de la cause :

<p>Ulcère veineux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - MHD : lutter contre la sédentarité et le surpoids - Moyens physiques : contention de haut niveau (classe 3 : 35 mmHg à la cheville), bande/bas, CONTENTION CI si IPS < 0,55 - Chirurgie : éveinage petite/grande saphène, phlébectomie, ligature de varices nourricière ou de perforantes, CHIRURGIE CI si obstruction du système veineux profond 	<p>Ulcère artériel :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Correction des FR. CONTENTION ÉLASTIQUE : CI - Traitement chirurgical : pontage, angioplastie endoluminale, chirurgie + angioplastie (chirurgie hybride). - Traitement médical : AAP, vasodilatateurs, analogues de prostacyclines.
---	--

Evolution

- **Ulcère variqueux** : évolue en règle **favorablement** sous couvert d'un **traitement étiologique** et **local** bien conduit.
- **Ulcère post-phlébitique** : **plus rebelle** en raison notamment des **tb péri-ulcéreux** associés souvent importants, des **perturbations HD** et de la **difficulté d'un traitement étiologique** parfois.
- **Ulcère artériel** : **bon pronostic** si **traitement étiologique** possible. Dans le cas contraire, le pronostic est dominé par la **gravité du processus athéromateux**. Dans les **tableaux évolués** ou après des **phénomènes ischémiques** aigus, la décision d'**amputation** est parfois nécessaire devant l'importance de la **douleur**, le **risque septique** (*gangrène gazeuse*) et les risques de **décompensation rénale** par hypercatabolisme.
- **Complications** : * **Surinfection** : **Locale** : souvent à **pyocyaniques**. **Locorégionale** : **érysipèle** (*streptocoque*), **ostéoarticulaire** (*piéd diabétique*).
Générale : **septicémie, tétanos**.
 * **Allergie de contact** à un ou plusieurs topiques utilisés pour les pansements, **douleurs, hémorragies, ↓ autonomie, voire grabatisation, cancérisation** de l'ulcère (*rare*).

Conclusion : Devant un **ulcère de jambe** : faire un **bon examen clinique**. Préciser l'étiologie à l'aide d'**examens complémentaires**. Débuter un **traitement** de l'ulcère. Seul un **traitement étiologique** bien conduit s'il est possible permet d'éviter les récidives.

Mélanomes malins : épidémiologie, dépistage, diagnostic, évolution et pronostic

- Tumeur **maligne** développée aux dépens des **mélanocytes**. **Très mauvais pronostic**.

Epidémiologie :

Descriptive	Causale : FDR
<ul style="list-style-type: none"> • 5% des kc cutanés • Age : peut toucher tous les âges, mais elle est rare chez l'enfant et plus fréquente chez les sujets âgés. • Rare en Afrique, plus fréquent en Australie. 	<ul style="list-style-type: none"> • Exposition solaire : intermittente et intense surtout dans l'enfance. • Facteurs génétiques : ATCD familiaux, sensibilité au soleil déterminée par le phototype (<i>peau claire et cheveux roux</i> +++) • Présence de naevi : Sd de naevus atypique, naevus congénital géant. • ID • Autres : xeroderma pigmentosum, traumatisme ??...

Dépistage = Prévention secondaire

- Il doit être **précoce** pour améliorer le pronostic.
- **Information de la population** des **signes d'appel** qui doivent inciter à consulter (*lésion inhabituelle ou suspecte*).
- **Autosurveillance** des lésions pigmentées et de l'ensemble du revêtement cutané (*règle ABCD*).
- Examen des **parents et enfants** des patients (*familles à haut risque*).
- **Exérèse** des lésions à **haut risque de transformation**.
- **Exérèse et étude histologique** de **TOUTE** lésion suspecte.

Diagnostic :

Diagnostic positif :

CDD	Examen clinique du patient nu++	Histologie cutanée (pour TOUTE lésion suspecte) +++
<ul style="list-style-type: none"> • Mélanome sur naevus préexistant : modification de couleur, ↑ surface, ↑ épaisseur, ulcération, saignement. • Mélanome de novo +++ <p>Interrogatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> • ATCD personnels ou familiaux de mélanome • Exposition solaire • Traitement IS 	<ul style="list-style-type: none"> • Caractérisation de la lésion suspecte (à l'œil nu + dermatoscope) : lésion maculeuse, papuleuse ou nodulaire ± ulcérée et souvent pigmentée, dont le caractère de malignité est recherché par l'« ABCDE »aire : - A : Asymétrie - B : Bords irréguliers - C : Couleur inhomogène - D : Diamètre > 6mm - E : Extension permanente • Lésions satellites ou en transit • Signe du « vilain petit canard » • Examen général (méta ?) 	<ul style="list-style-type: none"> • Prolifération de mélanocytes à évolution biphasique : intraépidermique lentigineuse, invasive dermique. • Confirme la nature mélanocytaire de la tumeur • Critères architecturaux de l'infiltrat tumoral • Anomalies cytologiques • Epaisseur de la tumeur mesurée au micromètre oculaire (<i>Indice de Breslow</i>) • Niveau d'invasion de la tumeur en profondeur : <u>Indice de Clark :</u> - Niveau I : intra-épidermique - Niveau II : derme papillaire : limité - Niveau III : tout le derme papillaire - Niveau IV : derme réticulaire - Niveau V : hypoderme

Aspects anatomo-cliniques :

Mélanome superficiel extensif +++	Mélanome acrolentigineux	Mélanome de Dubreuilh	Mélanome nodulaire
<ul style="list-style-type: none"> - Dos (<i>hommes</i>), membres (<i>femmes</i>) - Il s'observe à tout âge (<i>exceptionnel avant puberté</i>) - De novo ou sur naevus - 2 temps : lente extension superficielle et horizontale → extension verticale. - Lésion irrégulière, plane, de couleur beige à brune, avec zones dépigmentées rosées = zones de régression. 	<ul style="list-style-type: none"> - Talon++, péri-unguéal - Maghreb, Afrique subsaharienne (<i>pas de lien direct avec exposition UV</i>) - Macule pigmentée à bords irréguliers ; parfois achromique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Zones photo-exposées : visage - Sujets > 60 ans, F > H - Macule brune à extension progressive → plusieurs cm (<i>contours irréguliers, parfois cycliques</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Progression d'emblée verticale → invasion rapide - Nodule pigmenté, arrondi, ± ulcération centrale ± achromique.

Diagnostic ≠ :

- ≠ **Naevus + folliculite** ou **traumatisme** et **naevus atypique**
- ≠ **Carcinome basocellulaire tatoué**
- ≠ **Kératose séborrhéique** (*sujet âgé*)
- ≠ **Angiome thrombosé** (*enfant*)
- ≠ **Histiocytofibrome**
- ≠ **Hématome sous-unguéal**
- ≠ **Mélanonychie**

Évolution :

- **Spontanée** vers : **méta satellites** et **en transit** (*locale*), **gg** (*régionale*), **viscérale** (*à distance*).
- L'évolution est **corrélée à l'indice de Breslow** = même risque pour toutes les formes à épaisseur égale.
- Risque d'un **2^e mélanome** quelque soit le stade.

Pronostic :

Mélanome au stade de tumeur primaire :	Mélanome au stade d'atteinte gg :	Mélanome au stade d'atteinte métastatique à distance :
<ul style="list-style-type: none"> - Indice de Breslow = il existe une corrélation presque linéaire entre épaisseur et mortalité - Ulcération = valeur péjorative majeure - Niveau d'invasion selon Clark - Régression (<i>sous-estimer l'épaisseur</i>) - Ganglion sentinelle 	<ul style="list-style-type: none"> - Nbr de gg atteints et effraction capsulaire = <u>facteurs péjoratifs</u> - Atteinte du 1^{er} relais gg - Méta en transit - Epaisseur tumorale + ulcération : gardent un poids <u>pronostique péjoratif</u> à ce stade 	<ul style="list-style-type: none"> Méta multiples ou LDH ↑ sont de <u>Pronostic péjoratif</u> (<i>survie très courte quel que soit le ttt ≈ 6-8mois</i>)

Erythème noueux : démarche diagnostique

- **Hypodermite nodulaire aiguë non spécifique.**
- Considérée comme une réaction d'**hypersensibilité non spécifique** à divers allergènes.
- Apparition brutale de **nouures** ou de **nodosités douloureuses**.
- Prédominance chez **femme jeune** entre **20 - 40 ans** +++. Variations saisonnières d'incidence.

Diagnostic positif:

Essentiellement clinique +++ : évolution stéréotypée quel que soit l'étiologie :

- **Phase prodromique non spécifique (3 - 6j) :** **fièvre** modérée, **arthralgies**, ± douleurs abdominales, infection ORL ou respiratoire haute 1 - 2 sem avant l'éruption.
- **Phase d'état :** **nouures fermes, chaudes, sensibles** voire spontanément **douloureuses, peu nombreuses, bilatérales** et **grossièrement symétriques**, parfois plusieurs nodules confluent en larges **plaques**, prédominant sur la **face d'extension des MI (et avant-bras)**.

LA DOULEUR EST EXACERBÉE PAR ORTHOSTATISME, ET CALMÉE PAR REPOS EN POSITION ALLONGÉE AVEC JAMBES SURÉLEVÉES.

- **Evolution :** **régressive, spontanée**, accélérée par le **repos** ou le **traitement symptomatique**, en passant par les **teintes de la biligénie (rouge → violacée → verdâtre → jaunâtre)**, il ne comporte **jamais** de nécrose ni d'ulcération ou cicatrice. Evolution en **plusieurs poussées successives** → lésions d'âge **différent**. La **fièvre** et les **SG** disparaissent en quelques jours. Durée : **4 - 8 sem**

Paraclinique : pas systématique :

- **Biologie :** Sd inflammatoire (VS - CRP↑, fibrinogène↑, hyperleucocytose à PNN).
- **Biopsie cutanée :** seulement si **doute** mais **identique** quel que soit l'étiologie = **hypodermite septale + infiltrat inflammatoire à PNN**.

Diagnostic ≠:

- ≠ **Phlébite superficielle** (cordon inflammatoire)
- ≠ **Sd de Sweet** (infiltration dermique par PNN formant des placards fébriles au relief « montagneux »)
- ≠ **Vascularites :** PAN, vascularite leucocytoclasique.
- ≠ **Panniculites :** Sd de **Weber-Christian**
- ≠ **Erysipèle, hypodermes infectieuses :** gommages tuberculeuses, mycoses profondes, gomme syphilitique.

Diagnostic étiologique : étape essentielle, ne doit pas retarder le traitement symptomatique (soulager le patient).

Bilan étiologique :

***Interrogatoire :** ATCD d'infection, maladie de système, entéropathie inflammatoire, prise médicamenteuse, contage tuberculeux, épisodes infectieux ORL, grossesse...

***Examen clinique complet :** stomatologique et ORL...

***Examens complémentaires :** en absence d'orientation clinique ou en fonction de cette orientation :

- **Rx du thorax, IDR à la tuberculine.**
- **ASLO, TDR.**
- **NFS, VS - CRP, transaminases.**
- **Sérologie Yersinia, coproculture, pvm bactériologiques...**
- **Calcémie, phosphorémie, dosage de l'ECA.**
- **Coproculture...**

Etiologies : 15 - 50% des EN restent sans étiologie

***3 principales étiologies au Maroc :**

- **Infection à streptocoque β-hémolytique**
- **Sarcoïdose :** dans le cadre du **Sd de Löfgren** = fièvre, arthralgies, EN, ADP médiastinales + **anergie tuberculique**.
- **Primo-infection tuberculeuse**

***Causes plus rares :**

- **Yersiniose :** Yersinia enterocolitica (*adulte*)
Y. pseudotuberculosis (*enfant et adolescent*)
- **MICI**
- **Médicamenteuse :** aspirine, sulfamides, oestroprogestatifs +++.
- **Infections bactériennes :** chlamydia, toxoplasmose, maladie des griffes du chat, leptospirose...
- **Infections virales :** MNI, hépatites B et C, VIH.
- **Maladies hématologiques (Hodgkin, leucémies aiguës), lèpre, Behçet.**

Anémies

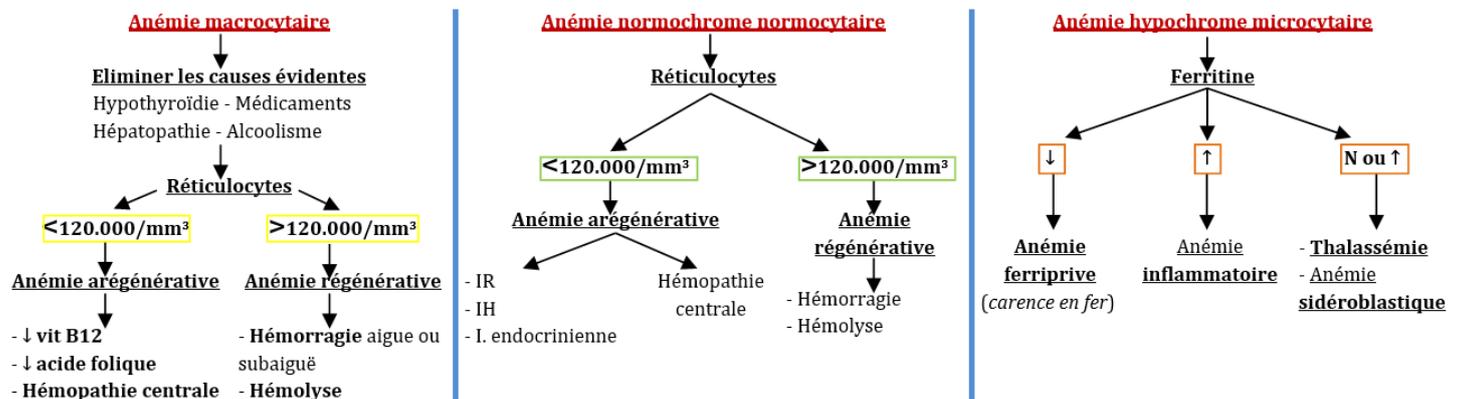
Anémies : démarche diagnostique et classification

- Anomalie de l'hémogramme caractérisée par une ↓Hb circulante en dessous de la valeur normale → mauvais transport du dioxygène par le sang.
- Problème le plus fréquent en hématologie. Diagnostic étiologique obligatoire.
- Urgences : anémie mal tolérée, anémie sur terrain fragile, anémie sur hémorragie active.

Démarche diagnostique :

Interrogatoire	Hémogramme	S'orienter à la cause de l'anémie
<ul style="list-style-type: none"> - CDD, existence et ancienneté des signes - Traitement en cours (anticoagulants, AINS...) - ATCD médicaux/chirurgicaux (chirurgie digestive) - Saignement digestif ou gynécologique - Habitudes alimentaires (équilibrée ou non) - Couleur des selles et des urines 	<ul style="list-style-type: none"> - ♂ : Hb < 13 g/dl - ♀ : Hb < 12 g/dl - Enfant : Hb < 2g par rapport à la moyenne d'âge ⇒ Toujours chercher une fausse ↓ Hb : réétention hydrique (œdème, IC, IH, néphropathie...) - Volume globulaire moyen (VGM) : <ul style="list-style-type: none"> · < 80 fl : anémie microcytaire · 80 - 95 fl : anémie normocytaire · > 95 fl : anémie macrocytaire - Concentration corpusculaire moyenne en Hb (CCMH) : <ul style="list-style-type: none"> · < 32% : anémie hypochrome · 32 - 36% : anémie normochrome - Taux de réticulocytes : <ul style="list-style-type: none"> · < 120.000/mm³ : anémie arégénérative · ≥ 120.000/mm³ : anémie régénérative - Reste de la numération des GB et des PQ : recherche d'une bi/tri-cytopenie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Interrogatoire : ATCD d'hétopathie, IR, hépatique ou endocrinienne, maladie chronique. - A l'examen : <ul style="list-style-type: none"> · Sd hémorragique · Sd hémolytique : anémie, ictère, SMG. · Troubles digestifs, dénutrition. · Carence martiale : ongles plats, cheveux secs, peau et muqueuse sèches. · ↓ vit B12 : sx neurologiques · Sd tumoral · Signes de pancytopenie : anémie, hémorragie, infection +++
<h4 style="text-align: center; background-color: #e0f2f1;">Manifestations cliniques</h4> <ul style="list-style-type: none"> - SG : pâleur cutanéomuqueuse, asthénie. - SF : fatigabilité, dyspnée, tachycardie, signes neurologiques (céphalées, vertiges, acouphènes, phosphènes). ± Angor d'effort, IDM, claudication intermittente. - SP : décoloration des conjonctives, souffle systolique fonctionnel. 		
<h4 style="text-align: center; background-color: #e0f2f1;">Situations d'urgence</h4> <ul style="list-style-type: none"> - Anémie mal tolérée : polypnée pouvant aller jusqu'à la détresse, tachycardie, hypotension, état de choc, confusion ou tout autre trouble neuropsychique, l'ECG DOIT ETRE SYSTEMATIQUE. - Anémie sur terrain fragile : cardiopathie, insuffisance respiratoire... - Hémorragie active 		

Classification :



Conclusion : Principes généraux à retenir +++

- Un arbre décisionnel devant une anémie doit être strictement respecté.
- Anémie microcytaire = ferritine. Anémie normocytaire ou macrocytaire = taux de réticulocytes.
- ON NE TRANSFUSE JAMAIS SYSTEMATIQUEMENT UN PATIENT ANÉMIQUE.
- Les seules indications de la transfusion sont : ANÉMIE MAL TOLÉRÉE OU SUR TERRAIN FRAGILE, ANÉMIE HÉMORRAGIQUE.
- La ferritinémie, le taux des réticulocytes et le test de Coombs sont faussés par la transfusion.
- AVANT TOUTE TRANSFUSION, IL FAUT PENSER AUX EXAMENS QUI RISQUENT D'ÊTRE FAUSSÉS ET LES FAIRE SI NÉCESSAIRE.

Anémies hémolytiques : démarche diagnostique et classification

Destruction exagérée des hématies. 2 formes cliniques :

- **Hémolyse physiopathologique** : GR en fin de vie (120j), érythropoïèse inefficace → érythroblaste défectueux.
- **Hémolyse pathologique** : 2 situations : GR normal → **hémolyse extra-corporelle** ; GR anormal → **hémolyse corporelle**.

Démarche diagnostique

Clinique :

- **Sd anémique** : **pâleur**, **asthénie**, fatigabilité, **dyspnée d'effort**, tachycardie, palpitations, lipothymie, ±angor, céphalée, vertiges.

- **Signes orientant vers une hémolyse :**

***Tableau d'hémolyse chronique** : **ictère**, **SMG**

***Tableau d'hémolyse aiguë** : **frissons**, **fièvre**, **myalgie**, **dl abd**, **urines rouge foncé**, **nausées**, **vomissement**, **diarrhée**, **tableau de choc**

PÂLEUR + ICTÈRE + SMG = TRIADE HÉMOLYTIQUE

Paraclinique :

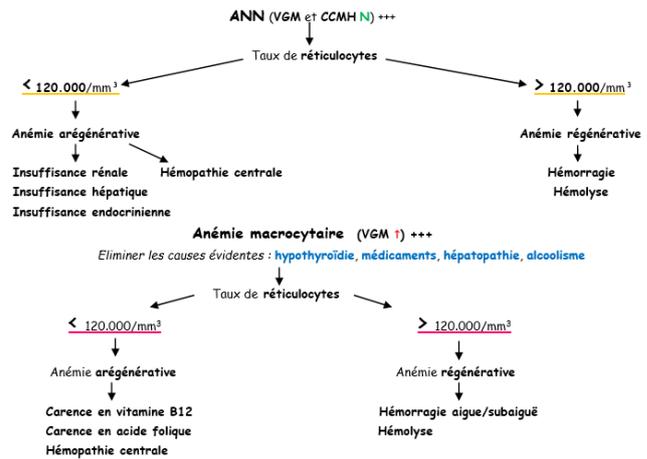
- **Hémogramme** : **ANNR**, **PQ** ou **GB N** ou ↑

- **↑BNC**, **↑LDH**, **↓haptoglobine**, **fer sérique**, **ferritine**

Diagnostic ≠

≠ **Au stade clinique** : autres causes d'**ictère/SMG**, autres causes **dl abdominales** + **choc** quand l'hémolyse est aiguë

≠ **Au stade paraclinique** : autres causes d'**anémie normocytaire/macrocytaire**



Classification

Anémies extra-corporelles

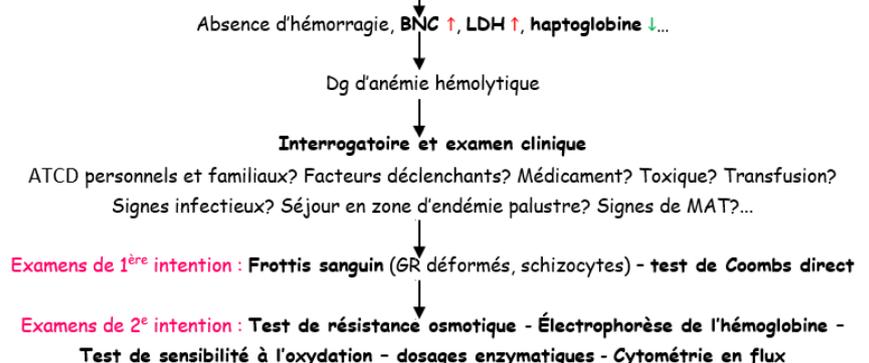
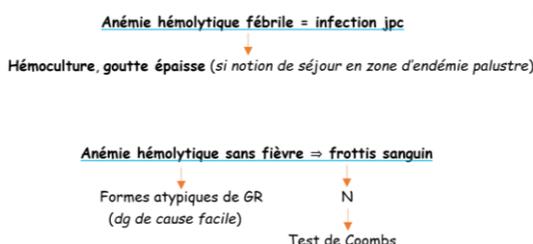
En pratique : anémie normo/macrocytaire régénérative sans contexte hémorragique = anémie hémolytique jpc

Hémolyse toxique	Hémolyse mécanique	Hémolyse immunologique
<ul style="list-style-type: none"> - Saturnisme (toxicité membranaire et déplétion en glutathion par le plomb) - Médicaments : antihistaminiques, sulfamides, Dapsoné... - Venins de serpent, araignée, guêpe - Végétal : Amanite phalloïde - Industriel : Benzène, Plomb, Hydrogène arsénié 	<p>Microangiopathie thrombotique :</p> <p>Lésions endothéliales</p> <p>Microthrombi</p> <ul style="list-style-type: none"> Obstruction vasculaire → Insuffisance rénale, Signes neurologiques Destruction des hématies au contact du vaisseau altéré → Hémolyse - Hématies fragmentées (schizocytes) Consommation des PQ → Thrombopénie <p>Causes : infections, tumeurs, toxiques, maladies auto-immunes</p> <p>Autres : valves mécaniques, CEC</p> <p>→ Dg : contexte clinique, hémolyse, schizocytes au frottis sanguin</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Allo-immune : transfusion, IFM - Immuno-allergique : recherche de prise médicamenteuse - Auto-immune+++ : <ul style="list-style-type: none"> * Dg : test de Coombs direct + * Cause : Sd lymphoprolifératif, lupus, virus, Kc <p>→ Interrogatoire, test de Coombs</p>

Anémies corporelles

Membranopathies	Hémoglobinopathies	Enzymopathies
<ul style="list-style-type: none"> - Sphérocytose de Minkowski Chauffard (micro-sphérocytose héréditaire) : <ul style="list-style-type: none"> *Maladie autosomique dominante *Dg : frottis (sphérocytes), test de résistance osmotique ↓ (GR en présence de solution hypotonique → entrée accrue d'eau), test de Coombs - - Hémoglobinurie paroxystique nocturne : <ul style="list-style-type: none"> *Mutation du gène codant pour le glycophosphatidyl inositol (GPI) *Dg : test de Hamdacie (destruction in vitro de GR en présence du complément en milieu acide), cytométrie en flux (recherche de déficit en CD55, CD59) - Elliptocytose héréditaire, acanthocytoses, stomatocytose, xérocytose 	<ul style="list-style-type: none"> - Drépanocytose ou hémoglobinose S : <ul style="list-style-type: none"> *Maladie génétique autosomique récessive *Début : tôt dans l'enfance, sujet noir +++ *Clinique : anémie bien tolérée (triade hémolytique) *Complications : crise vaso-occlusive +++ (dl ostéo-articulaires/abdominales, sd thoracique aigu), infections chez les aspléniques, ostéomyélite, anomalies du massif facial, ulcères chroniques de la jambe, nécrose aseptique de la hanche, infarctus splénique, thrombose de l'a. rétinienne → cécité, thrombose des corps caverneux → priapisme *Dg : frottis (GR en faucille), test de falciformation, électrophorèse de l'Hb +++ - Thalassémie : <ul style="list-style-type: none"> *Affection génétique autosomique récessive *Défaut quantitatif de synthèse d'une chaîne de globine : α thalassémies si la chaîne α est touchée, β thalassémies si la chaîne β est touchée *Clinique (β-thalassémie) : triade hémolytique, hypotrophie, visage mangoloïde/turicéphalie (poils de brosse) *Biologie : anémie microcytaire avec nombre de GR ↑ (pseudopolyglobulie), Ferritine N ou ↑, confirmation : électrophorèse de l'Hb (Hb S majoritaire) 	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit en G6PD : <ul style="list-style-type: none"> *Affection fréquente héréditaire liée au sex *Dg : hémolyse aiguë intravasculaire 48H après prise médicamenteuse (APS, sulfamides, VHB), corps de Heinz au frottis (Hb dénaturée), test après exposition au H₂O₂, dosage de l'activité enzymatique de la G6PD - Déficit en pyruvate kinase : maladie autosomique récessive, hypersensibilité à l'oxydation, Dg : dosage enzymatique

Sd anémique et hémolytique (anémie normocytaire/macrocytaire régénérative)



Anémies mégaloblastiques : physiopathologie, diagnostic et traitement

- Groupe d'affections caractérisé par une **macrocytose** sanguine, une **mégalo-blastose médullaire** par **carence vitaminique**.
- Les symptômes sont **variables**, d'installation **insidieuse**, apparition **progressive** de l'anémie, généralement **longtemps tolérée**.
- Il existe des formes **graves** à expression **neuro-psychotique** et **hématologique** sévères.

Physiopathologie

<p>Les folates et vit B12 sont nécessaires à la synthèse de l'ADN dans toutes les lignées cellulaires à renouvellement rapide : lignées hématopoïétiques, épithélium buccal, gastrique et intestinal</p>		<p>Au niveau de l'érythropoïèse, la carence en vit B9/B12 entraîne un défait de synthèse de l'ADN qui se traduit par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asynchronisme nucléo-cytoplasmique : ↓ du nbr des mitoses tandis que la maturation du cytoplasme c'est la synthèse Hb se déroule normalement → mégalo-blastose - Avortement intra-médullaire : les mégalo-blastes ainsi produits sont de mauvaise qualité et vont être détruits au niveau de la MO ce qui explique la présence de subictère. Parfois les lignées blanches et plaquettaires sont touchées. 	<p>Autres conséquences de la carence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte de l'épithélium digestif → sx digestifs - Déficit relatif en méthionine qui intervient dans la synthèse des gaines de myéline → sx neurologiques
<p>Folates = vit B9</p> <ul style="list-style-type: none"> - Élément indispensable à la synthèse des acides nucléaires - Réserves hépatiques faibles - Apport alimentaire : légumes frais, foie et viande - Absorption : dans le jéjunum proximal 	<p>Cobalamine = vit B12</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rôle important dans la synthèse de la méthionine (<i>idem folates</i>) - Réserves hépatiques importantes (pour 5 ans) - Apport alimentaire : origine animale - Absorption : dans l'iléon, possible après liaison avec le FI (sécrété par g pariétales du fundus de l'estomac) 		

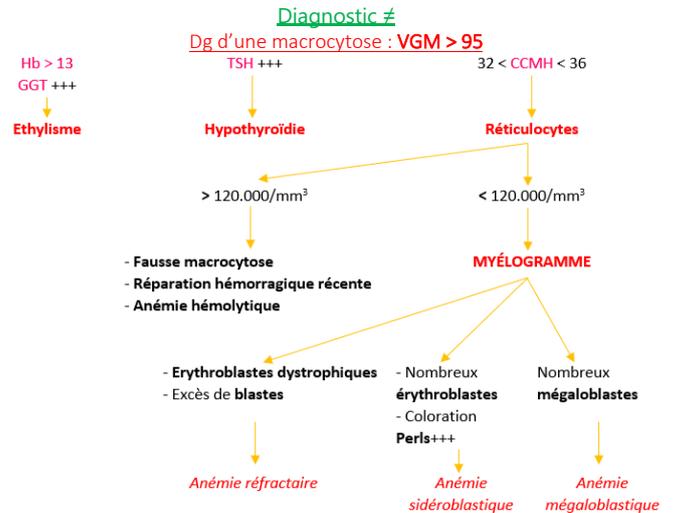
Diagnostic

Clinique :		
Sd	Sd neurologique	Sd digestif
<p>anémique Bien toléré</p>	<p>Seulement sur carence en vit B12</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd pyramidal : Babinski bilatéral, hyper-réflexivité OT - Sd cordonal post : tb de la sensibilité profonde, signe de Romberg +, paresthésies, dl. <p>L'association des 2 tableaux réalise la sclérose combinée de la moelle qui est évocatrice d'une carence en B12.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Glossite de Hunter : langue sèche, rouge, dépaillée, lisse, douloureuse - Stomatite - Tb dyspeptiques - Diarrhée

NFS	Dosage vitaminique	Bilan d'hémolyse
<p>- Anémie macrocytaire arégénérative+++ (ou normocytaire si carence en fer associée)</p> <p>- PNN de grande taille avec noyaux hypersegmentés+++</p> <p>- ↓PQ, ↓GB ⇒ pancytopénie</p>	<p>Vit B12 < 100 pg/ml</p> <p>Vit B9 < 5 µg/l</p>	<p>↑ BNC, ↑ LDH, ↓ Haptoglobine</p> <p>Médullogramme</p> <ul style="list-style-type: none"> - Moelle riche - mégalo-blastose médullaire - Asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique

Diagnostic étiologique :

<p>⇒ Il faut éliminer d'abord une cause évidente :</p> <p>Carence en acide folique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Carence d'apport : régime pauvre en légumes verts, alcoolique dénutri - ↑ des besoins : multiparité, AH chronique, prolifération cancéreuse, médicaments (Bactrim, MTX...) - Malabsorption : résection jéjunale, maladie cœliaque, maladie de Whipple... - Gastrectomie <p>Carence en B12</p> <ul style="list-style-type: none"> - Carence d'apport : régime végétarien - Gastrectomie totale - Déficit d'absorption : Crohn, maladie cœliaque, lymphomes iléaux, anse borgne, BK... 	<p>⇒ Une fois la cause évidente est éliminée, il faut évoquer le dg d'anémie de Biermer +++ :</p> <p>- Maladie auto-immune caractérisée par production d'Ac dirigés contre g pariétales du fundus de l'estomac. L'atrophie fundique entraîne un défait de production de HCl (achlorhydrie) et de FI (déficit d'absorption de vit B12).</p> <p>- Fréquente chez ♀ et surtout découverte vers 60 ans</p> <p>Le dg repose sur l'association d'un ensemble d'arguments :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Éléments déjà cités dans le dg + des anémies mégalo-blastiques • Dosage de la vit B12 ↓↓ • Fibroscopie gastrique : atrophie de la muqueuse fundique. Biopsies → gastrite fundique atrophique +++. A renouvelée /6-12 mois (risque de dégénérescence) • Tubage gastrique : achlorhydrie histamino-résistante, absence de FI dans liquide gastrique • Dosage des auto-Ac anti-FI, anti-g pariétales du fundus • Test de Shilling : défait d'absorption de vit B12 ingérée • Test thérapeutique au vit B12 x 10j = crise réticulocytaire au 10^e jr
---	---



Traitement

Principes	Supplémentation vitaminique	Traitement étiologique et surveillance
<ul style="list-style-type: none"> - Traitement par voie parentérale en cas de malabsorption. - Il doit être poursuivi tant que la cause de la carence persiste. - L'anémie se corrige en 2-3 mois. Une correction incomplète est parfois due à une carence martiale. 	<p>Traitement par la vit B12 :</p> <p>hydroxycobalamine</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1000 gamma /j IM x 10j (PS : si thrombopénie associée, pas d'inj IM, administration concomitante de fer permet de prévenir la carence martiale) - A J10 : Crise réticulocytaire ⇒ preuve de l'efficacité du trt - Dose d'entretien : 1000 gamma x1/mois ⇒ trt à vie <p>Traitement par l'acide folique :</p> <p>par VO (rarement en IM)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si carence en vit B9 : • Acide folique : Spéciafoldine cp 5mg : 1-3 cp/j • Acide folinique : Lederfoline : 2,5-5 mg/j x 2-3 mois en cas de cirrhose ou malabsorption - Traitement prophylactique systématique 5mg/j en cas de : grossesse, maladie iléale, AH constitutionnelle → AGGRAVATION DES TB NEUROLOGIQUES SI TRAITEMENT PAR FOLATES LORS D'UNE CARENCE EN B12 	<ul style="list-style-type: none"> - Il n'y a pas de traitement étiologique de la maladie de Biermer. Il est donc nécessaire de surveiller l'évolution de la gastrite (risque de transformation néoplasique) par une fibroscopie annuelle ainsi que des biopsies systématiques. - Le traitement étiologique est possible dans certains contextes : arrêt d'un médicament non nécessaire, renutrition, traitement d'une maladie cœliaque ou d'une maladie de Whipple.

Syndromes myéloprolifératifs

Définition et classification

Définition :

- **Prolifération clonale** touchant une **cellule souche** ou un **progéniteur myéloïde multipotent**, **sans blocage de maturation** → **hyperproduction d'une lignée sanguine** en **l'absence de stimulus évident**. Risque = **thrombose**.
- Le concept de SMP a été initialement fondé sur l'existence de **points communs cliniques et évolutifs** :
 - Ressemblance dans la **présentation clinique**, avec **SMG** habituelle.
 - **Hyperplasie des 3 lignées myéloïdes** (*granuleuse, érythroblastique, mégacaryocytaire*), même si elle prédomine sur l'une d'entre elle.
 - Existence de **formes de transition** entre ces affections.
 - Evolution terminale en **LAM**, avec une fréquence variable selon l'affection en cause.

Classification :

	Leucémie myéloïde chronique	Maladie de Vaquez	Thrombocytémie essentielle	SMG myéloïde = Myélofibrose primitive
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Adulte jeune (30 - 50 ans) - Rare chez l'enfant - CDD : • Pesanteur de l'HCG, AEG, complications (<i>crise de goutte, infarctus splénique, thrombose veineuse...</i>) • Découverte fortuite - EP : SMG ± HMG, signe de Craver (<i>dl à la pression du sternum</i>) ... 	<ul style="list-style-type: none"> - > 50 ans - CDD : • Sx d'hyperviscosité et d'hypovolémie : tb neurosensoriels (<i>céphalées, vertiges, paresthésies, tb de vue</i>), somnolence, dyspnée. • Prurit à l'eau +++ • Complications : thromboses, hémorragies. - EP : érythrose cutanée (<i>visage, paume des mains</i>) et muqueuse, SMG modérée, HTA, v. rétinienne congestives (FO) 	<ul style="list-style-type: none"> - CDD : • Douleurs des extrémités • Complications +++ : thromboses, hémorragies (<i>plus rares</i>) - EP : SMG ± HMG 	<ul style="list-style-type: none"> - CDD : • Pesanteur de l'HCG • Sd anémique/hémorragique/infectieux (<i>Insuffisance médullaire</i>) - EP : SMG volumineuse ± HMG
Biologie	<ul style="list-style-type: none"> - NFS : * ↑GB souvent > 100.000/mm³ * Myélémie composée de tous les stades de maturation granuleuse, sans hiatus de maturation +++. * Autres lignées : anémie modérée, PQ N ou ↑. - Myélogramme : inutile au dg, n'est réalisé que pour faire une cytogénétique médullaire → moelle riche, aspect identique au frottis sanguin : hyperplasie granuleuse et distribution pyramidale sans hiatus. - Caryotype : chromosome Philadelphie +++ - FISH ou RT-PCR : réarrangement bcr-abl. 	<ul style="list-style-type: none"> - NFS : Polyglobulie NN ♀ : Hb > 16 g/dl ♂ : Hb > 18 g/dl * Autres lignées : ↑GB, ↑PQ - Mesure de la masse sanguine ↑ ♀ : > 32 ml/kg - ♂ : > 36 ml/kg - Recherche de Mutation JAK2 - BOM : riche, raréfaction des adipocytes, ↑mégacaryocytes - EPO sérique : N ou ↓ 	<ul style="list-style-type: none"> - NFS : * PQ > 450.000/mm³ (+ <i>dysfonction PQ</i>) * Autres lignées : Hb en principe normale, ↑GB. - BOM : prolifération mégacaryocytaire prédominante - Recherche de mutation JAK2 ou autre marqueur de clonalité 	<ul style="list-style-type: none"> - NFS : * Anémie NN, avec anomalies qualitatives des GR (anisocytose, GR en larmes) * Hyperleucocytose à PNN avec myélémie modérée * PQ ↑ ou ↓ + anomalies qualitatives - Myélogramme : difficile car os très dur (<i>ostéomyélosclérose</i>) - BOM indispensable : fibrose +++, richesse médullaire ↓ voire Ostéomyélosclérose - Recherche de mutation JAK2 ou autre marqueur de clonalité

Gammopathie monoclonale :

- Présence dans le sang ± urines d'une **population homogène d'Ig**.
- Expression d'une **prolifération clonale lymphocytaire B ± plasmocytaire**, bénigne ou maligne.

CDD :

- *Bilan d'une maladie connue* : hémopathie, pathologie dysimmunitaire...
- *Découverte fortuite à la suite d'anomalies biologiques* : VS↑, hyperprotidémie, protéinurie, hypo-γ-globulinémie, hyperCa...
- *Devant les signes cliniques évocateurs* :
 - *Complication en rapport avec l'hémopathie* : sd anémique, infections répétées, AEG...
 - *Plus rares mais évocateurs* : douleurs osseuses, tuméfactions osseuses palpables, fr spontanées, sd d'hyperviscosité, ADP, SMG, neuropathie périphérique démyélinisante...

Diagnostic positif: biologique +++

Suspecté devant 3 paramètres :	Confirmé par :
<ul style="list-style-type: none"> - ↑VS - Hyperprotidémie > 80 g/l - Pic à base étroite à l'EPP (Ce pic migre en γ ou en β, très rarement en α2) 	<ul style="list-style-type: none"> - IEP et surtout immunofixation : affirme le caractère monoclonal de l'Ig et permet de la typer. - Dosage pondéral des Ig : apprécie le taux d'Ig anormale, l'importance de la chute des autres Ig. - Recherche de chaines légères libres dans le sang (<i>free lights</i>) - EDPU (électrophorèse des protéines urinaires) ou IEDPU permettent de retrouver une ↑ d'une chaîne légère monoclonale, si > 300mg/j ⇒ myélome ou hémopathie lymphoïde. - Recherche de protéinurie de Bence-Jones, si (+) pathognomonique d'un myélome.

Diagnostic étiologique:

<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire : âge, ATCD (<i>infections, maladie auto-immunes, hémopathies</i>), SF et SG. • Clinique : sx cutanéomuqueux, points douloureux ou tuméfactions osseuses, HMG, SMG, ADP, signes de compression médullaire. • Paraclinique : <ul style="list-style-type: none"> *Retentissement : NFS, VS, bilan rénal, Ca²⁺. *Myélogramme systématique : plasmocytose (%), anomalies qualitatives, lymphocytose. *BOM si IgM, suspicion de LNH, inutile si suspicion de myélome sauf jeune à myélogramme normal. *Biopsie d'une lésion unique mais pas en cas de polyADP 	<h3>3 grands cadres de gammopathie monoclonale</h3> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Maligne</th> <th>De signification indéterminée (MGUS) : fréquente ++++</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Hémopathie + GM de type IgG, IgA ou chaîne légère : myélome multiple ++ - Hémopathie + GM de type IgM : maladie de Waldenström ++, LLC B, LNH B. </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> - Absence de symptôme, absence de lésion osseuse. - Absence anémie, ↓PQ, ↓PNN, absence d'hyperCa, absence d'IR. - Protéinurie de Bence-Jones (-) ou < 0,3 g/j - Ig G < 20 g/l ou IgA < 10 g/l - Dosage pondéral N des autres Ig - Plasmocytose < 10% (2 myélogrammes et BOM) </td> </tr> <tr> <th>Associée à d'autres affections = transitoire</th> <td></td> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Infection aigue ou chronique</i> : VIH, EBV, CMV, hépatites virales chroniques, EI, ostéomyélite - <i>Maladies générales</i> : Gougerot-Sjögren, LED, PR, amylose primaire... - <i>Néoplasie évolutive</i> </td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Maligne	De signification indéterminée (MGUS) : fréquente ++++	<ul style="list-style-type: none"> - Hémopathie + GM de type IgG, IgA ou chaîne légère : myélome multiple ++ - Hémopathie + GM de type IgM : maladie de Waldenström ++, LLC B, LNH B. 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de symptôme, absence de lésion osseuse. - Absence anémie, ↓PQ, ↓PNN, absence d'hyperCa, absence d'IR. - Protéinurie de Bence-Jones (-) ou < 0,3 g/j - Ig G < 20 g/l ou IgA < 10 g/l - Dosage pondéral N des autres Ig - Plasmocytose < 10% (2 myélogrammes et BOM) 	Associée à d'autres affections = transitoire		<ul style="list-style-type: none"> - <i>Infection aigue ou chronique</i> : VIH, EBV, CMV, hépatites virales chroniques, EI, ostéomyélite - <i>Maladies générales</i> : Gougerot-Sjögren, LED, PR, amylose primaire... - <i>Néoplasie évolutive</i> 	
Maligne	De signification indéterminée (MGUS) : fréquente ++++								
<ul style="list-style-type: none"> - Hémopathie + GM de type IgG, IgA ou chaîne légère : myélome multiple ++ - Hémopathie + GM de type IgM : maladie de Waldenström ++, LLC B, LNH B. 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de symptôme, absence de lésion osseuse. - Absence anémie, ↓PQ, ↓PNN, absence d'hyperCa, absence d'IR. - Protéinurie de Bence-Jones (-) ou < 0,3 g/j - Ig G < 20 g/l ou IgA < 10 g/l - Dosage pondéral N des autres Ig - Plasmocytose < 10% (2 myélogrammes et BOM) 								
Associée à d'autres affections = transitoire									
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Infection aigue ou chronique</i> : VIH, EBV, CMV, hépatites virales chroniques, EI, ostéomyélite - <i>Maladies générales</i> : Gougerot-Sjögren, LED, PR, amylose primaire... - <i>Néoplasie évolutive</i> 									

Leucémie lymphoïde chronique : *diagnostic et principes thérapeutiques*

- Sd lymphoprolifératif. Prolifération clonale et accumulation des **lymphocytes matures** avec **envahissement médullaire et sanguin constant** → **hyperlymphocytose constante**.
- La plus fréquente des leucémies de l'adulte.
- Age moyen : **60 ans**, **exceptionnelle** avant 30 ans.

Diagnostic

Clinique	Paraclinique
<p>CDD : sujet âgé+++ > 60 ans.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Découverte fortuite d'une lymphocytose sur NFS - Parfois Sd tumoral (<i>polyADP</i> ou <i>SMG</i>), AEG - Plus rarement : complications <p>Examen clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyadénopathies généralement superficielles +++ (indolores, bilatérales et symétriques, de taille modérée) - SMG ± HMG 	<p>Hémogramme :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lymphocytose $\geq 4000/\text{mm}^3$, signe constant - INDISPENSABLE AU DG - Frottis : aspect proche des lymphocyte normaux, discrètes atypies nucléaires - Anémie \pm \downarrowPQ <p>Immunophénotypage lymphocytaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - INDISPENSABLE AU DG - <i>Identification précise des lymphocytes tumoraux</i> : expression des molécules CD5, CD19, CD23 - Permet d'établir le score de Matutes : <ul style="list-style-type: none"> *Score de Matutes $\geq 3/5$ = dg de LLC *Score de Matutes $< 3/5$ = autres dg <p>Myélogramme - BOM :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lymphocytose médullaire $> 30\%$ identique à la lymphocytose sanguine - Faible intérêt pour le dg et le traitement - <i>Intérêt principal</i> : déterminer le mécanisme périphérique/central d'une cytopénie Biopsie gg : si suspicion de transformation vers un lymphome diffus à grandes cellules B Cytogénétique : délétion 11q, 17p, 53p → MAUVAIS PRONOSTIC Electrophorèse et immunoelectrophorèse des Ig sérique : hypogammaglobulinémie \pm pic IgM Echo abdominale : ADP profondes, HSMG

Classification de **Binet** :

Stade A : < 3 aires gg atteintes + Hb $\geq 10\text{g}/100\text{ml}$ + PQ $\geq 100.000/\text{mm}^3$	Survie > 10 ans	Pas de trt
Stade B : ≥ 3 aires gg atteintes	5 ans	Trt
Stade C : Hb $\leq 10\text{g}/100\text{ml}$ \pm PQ $\leq 100.000/\text{mm}^3$ (<i>qlq soit le nombre d'aires concernées</i>)	2 ans	

Complications :

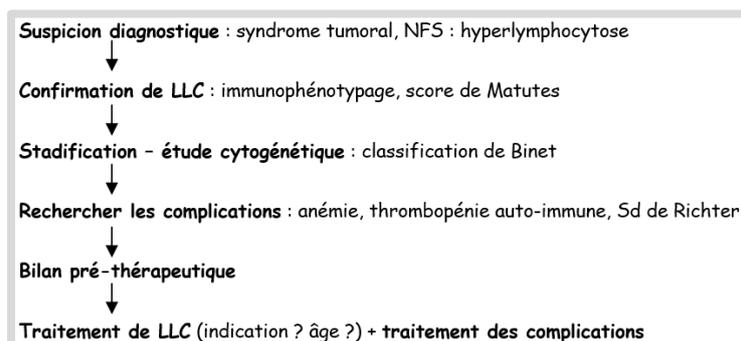
- Infections
- Cytopénies :
 - **Anémie centrale** due à l'infiltration ou **périphérique** auto-immune
 - **Thrombopénie** : centrale/auto-immune ; parfois par hypersplénisme (SPM)
- Apparition d'autre pathologie tumorale : poumon, colon, prostate, peau
- Transformation histologique : **Sd de Richter** (3-10% des cas)
 - Transformation d'une LLC en **lymphome à grande cellule**
 - **Mauvais pronostic**
 - Signes évocateurs : \uparrow taille d'une ADP, AEG, polyADP qui devient **asymétrique**
 - Dg par **biopsie gg**

Diagnostic \neq : *Se pose essentiellement avec les autres causes d'hyperlymphocytose :*

- \neq **Lymphocytoses infectieuses** : tuberculose, coqueluche, mononucléose infectieuse...
- \neq **Lymphocytose des autres Sd lymphoprolifératifs B** (*intérêt du score de Matutes*)

Traitement

Indication	Modalités	Traitement des complications
<ul style="list-style-type: none"> - SG +++ - Cytopénies par insuffisance médullaire - Cytopénies auto-immunes résistantes à la cortico - Sd tumoral massif/rapidement progressif - Lymphocytose rapidement progressive : x2/2mois 	<ul style="list-style-type: none"> - Trt de 1^{ère} ligne : <ul style="list-style-type: none"> * < 65 ans : Fludarabine + Cychlophosphamide + Rituximab (RFC) * > 65 ans : Chlorambucil (<i>efficace et mieux toléré</i>) (RFC si bon état) - Trt de 2^e ligne : anti-CD52 (Alemtuzumab), autogreffe, allogreffe <p>La fludarabine et les anti-CD 52 nécessitent une prévention de la pneumocystose + Herpes virus</p> <p>→ Cotrimoxazole + Valociclovir</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Infections : anti-infectieux - Cytopénies auto-immunes : corticothérapie, splénectomie - Sd de Richter : trt d'un lymphome à grande cellule



Myélome multiple : physiopathologie, diagnostic et principes thérapeutiques

- = **maladie de Kahler** : prolifération médullaire plasmocytaire monoclonale maligne responsable d'une :
 - × **Infiltration médullaire** par plasmocytes pathologiques.
 - × **Sécrétion** par des plasmocytes d'une Ig monoclonale détectée dans le sérum/urines.
 - × **Destruction osseuse** responsable d'une grande partie des signes cliniques.
- Age de prédisposition = **60 ans**, rare avant 40 ans. La **fq ↑ avec l'âge**.

Physiopathologie

1^{ère} étape :

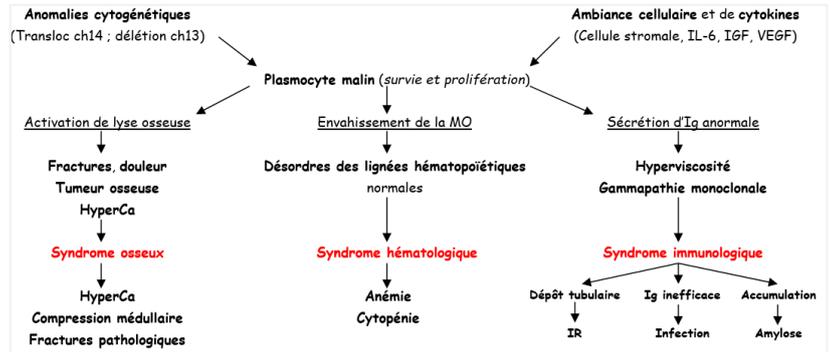
- Le plasmocyte devient **malin = oncogénèse**
- **Anomalies cytogénétiques** : translocation de ch14, délétion ch13 ...

2^e étape :

- **Prolifération plasmocytaire** favorisée par l'environnement médullaire
- **Cytokines** favorisant la survie du plasmocyte : IL-6, IGF, VEGF
- **Cellule stromale médullaire**

3^e étape : conséquences pathologiques d'un plasmocyte malin :

- **Osseuses** : le plasmocyte active les **ostéoclastes** et inhibe les ostéoblastes
- **Hématologiques** : le plasmocyte envahit la MO et réduit les autres lignées
- **Immunologiques** : le plasmocyte sécrète une **Ig anormale**



Diagnostic positif

Syndrome osseux +++	Syndrome hématologique	Syndrome immunologique
Clinique	Hémogramme	- Clinique : signes d'hyperviscosité : tb visuels, bourdonnements d'oreille, tb de conscience, thrombopathie
* DI osseuse , tuméfaction osseuse ou des PM du voisinage, fractures « spontanées » par lésion osseuse adjacente	* Anémie NN arégénérative , ± ↓PQ, ↓PNN	- Biologie : VS ↑, hyperprotidémie
* Signes neurologiques par compression ou infiltration nerveuse	*Frottis sanguin : hématies en rouleau	* EPP : pic monoclonale d'Ig aspect en bicorne
Radiologie	Myélogramme+++	* Immunoélectrophorèse sanguine : confirme la monoclonalité et précise le type d'Ig sécrété (55% IgG)
* Rx standards : lacunes disséminées à limites nettes (à l'empote pièce), parfois déminéralisation diffuse	*L'étude cytogénétique de la MO a une valeur pronostique	* Protéinurie de Bence Jones : recherche des chaînes légères dans les urines
* TDM, IRM : certaines lésions non visibles à la Rx	BOM + immunomarquage	Il n'y a pas de Sd tumoral dans le myélome multiple
	*Parfois nécessaire si doute dg	
	*Marquage massif de CD 138 +++ , chaînes légères monoclonales	

Pronostic :

- **Maladie incurable**
- **Chimio classique** ⇒ survie > 3-4 ans
- **Nouvelle molécule + autogreffe** → survie > 10 ans
- Classification pronostique de **Durie et Salmon** :

Stade	Critère	Survie moyenne (mois)
I	β2 microglobuline ≤ 3,5 mg/l + Albumine > 3,5g/dl	62
II	Ni stade 1 ni stade 3	44
III	β2 microglobuline > 5,5 mg/l	29

En pratique : facteurs de mauvais pronostic :

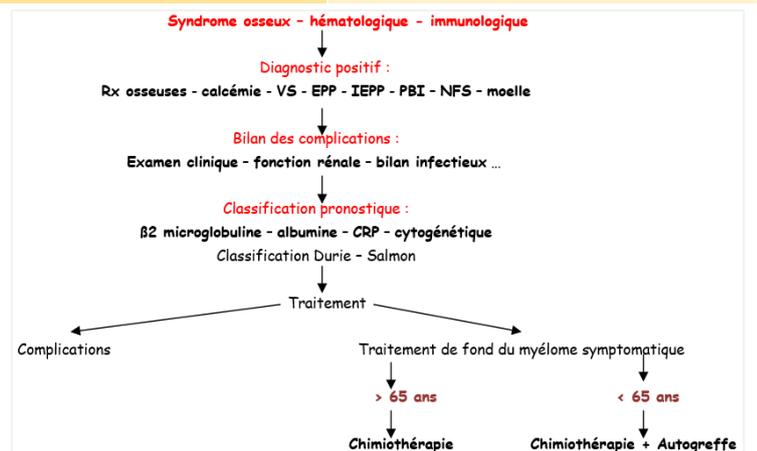
- CRP ↑ en dehors de l'infection
- Délétion du chromosome 13q
- Hypoalbuminémie
- β2 microglobuline ↑
- **Stade 3** de la classification Durie et Salmon

Traitement

Indication du traitement		Modalité actuelle du traitement	
Myélome asymptomatique :	Myélome symptomatique :	Sujet âgé > 65 ans, mauvais EG, CI autogreffe	Sujet jeune, bon EG
- Gammapathie monoclonale + plasmocyte médullaire	- Lésion osseuse lytique	- Indication : Melphalan + Prednisone + Thalidomide/Lenolidomide/Bortezomib	- Chimio d'induction → intensification → autogreffe
- Aucune atteinte organique ou complication liée à la maladie	- Fracture, tassement	- Consolidation : 2 - 3 cures supplémentaires	- Indication : *Vincristine + adriablastine + dexaméthasone
⇒ Simple surveillance	- HyperCa	- Entretien : monothérapie	*Bortezomib + dexaméthasone ± Thalidomide
	- Anémie < 10g/dl		- Intensification : Melphalan IV ± Bortezomib
	- IR		- Autogreffe
	- Amylose, hyperviscosité plasmatique		- Entretien
	- Rapport des chaînes légères > 100		
	- Plasmocytose médullaire > 60		
	- Infections récurrentes (> 2 ép/an)		

Traitement des complications :

- **Lésions osseuses** : trt antalgique, trt chirurgical d'une lésion osseuse compressive, **Bisphosphonates** (Zoledronate) systémiques et très efficaces (min 2 ans)
- **IR** : **hydratation correcte** (risque de déshydratation, précipitation des chaînes légères), éviter les médicaments toxiques (AINS, IEC, diurétique, PC), chercher et traiter une IU, recours parfois à l'hémodialyse
- **Hyperviscosité** : hydratation, échanges plasmatiques
- **Anémie** : chercher les causes associées (carence, médicament toxique, hémolyse, IR), transfusion érythropoïétine
- **Hypercalcémie** : réhydratation, bisphosphonates



Leucémies aiguës

CDD, moyens diagnostiques et facteurs pronostiques

- Hémopathie maligne caractérisée par **prolifération monoclonale** dans la MO, de **cellules hématopoïétiques jeunes bloquées à un stade précoce de maturation : blastes**
- Maladie potentiellement **grave**, de **pronostic sombre**
- Dg repose sur l'analyse du **frottis sanguin** et **médullaire**
- 2 grands types :
 - **Leucémies aiguës myéloïdes ou myéloblastiques : adulte +++**
 - **Leucémies aiguës lymphoïdes ou lymphoblastiques : enfant +++**
- **Facteurs étiologiques :**
 - Dans la plupart des cas, **aucun facteur** n'est retrouvé
 - **Chimiothérapie anticancéreuse : agents alkylants, inhibiteurs de la topoisomérase II**
 - Facteurs génétiques : **trisomie 21**
 - **Facteurs exogènes leucémogènes : benzène** et ses dérivés, exposition aux **radiations ionisantes**
 - **Transformation aigue des sd myéloprolifératifs et myélodysplasiques**

CDD

Sd tumoral		Sd d'insuffisance médullaire	Signes cliniques de gravité
Infiltrations blastiques des organes hématopoïétiques : *SMG ± HMG *PolyADP : superficielles (cervicale+++), non inflammatoires, ou profondes *DI osseuses par atteinte des métaphyses (enfant+++) *Atteinte cutanée : leucémides *Atteinte neuro-méningée : méningite leucémique *Atteinte testiculaire, pleuropéricardique	Infiltrations des autres organes et tissus de l'organisme : *Angines ulcéro-nécrotiques *Hypertrophie gingivale +++ *Atteinte cutanée : leucémides *Atteinte neuro-méningée : méningite leucémique *Atteinte testiculaire, pleuropéricardique	- Sd anémique : asthénie, palpitations, céphalées, dyspnée d'effort, vertiges, acouphènes, pâleur cutanéomuqueuse. - Sd infectieux : en rapport avec la neutropénie : fièvre, infection ORL, pneumopathie, cellulite, septicémie. - Sd hémorragique : purpura pétéchial, ecchymoses, épistaxis, gingivorragies, bulles hémorragiques buccales, hémorragie conjonctivale, méningée, digestive...	- Syndrome de leucostase : > 100.000/mm ³ *Au nv pulmonaire : SDRA *Au nv cérébral : tb de conscience, convulsions, coma - CIVD : ecchymoses étendues, hémorragie au point de ponction, ou digestive, thrombus de petits vx responsables d'une défaillance multi-viscérale

Moyens diagnostiques

NFS :

- Anémie **NN arégénérative**
- **Thrombopénie** PQ < 150.000/mm³
- **Hyperleucocytose** GB > 20.000/mm³, majeure > 100.000/mm³
- **Neutropénie** PNN < 1500/mm³
- **Frottis sanguin :** blastes circulants > 10%, pas de myélocémie = **HIATUS**

MYÉLOGRAMME : indispensable

- Etude cytologique : confirme l'**envahissement de la MO par les blastes avec un taux > 20%** + ↓ lignées cellulaires normales
- Souvent complété par une étude **cytochimique, immunophénotypage, caryotype et biologie moléculaire**

BOM : si **myélofibrose** où l'aspiration médullaire est difficile voire impossible

Autres examens systématiques :

- ↑LDH, uricémie, kaliémie : sd de lyse cellulaire
- **Bilan rénal**
- **Bilan d'hémostase (CIVD) :** PQ↓, TP↓, fibrinogène < 2g/l, PDF↑
- **PL, bilan infectieux**
- **Rx poumons, rx osseuse (enfant)**

Classification : → *Etablir le Pc et guider la thérapeutique :*

	LAM	LAL
Morphologie	- Blastes de grande taille - Noyau jeune - Cytoplasme riche en grains azurophiles (Corps de Auer)	- Blastes de petite taille - Noyau à chromatine fine - Cytoplasme réduit
Cytochimie	Réaction au myéloperoxydase +	Réaction au myéloperoxydase -
Immuno-phénotypage	Ag de surface de la lignée myéloïde	- LAL T : CD 2+ CD 7+ - LAL B : CD 20+
Cytogénétique et biologie moléculaire	t (15;17), t(8;21)	t (9;22), t(8;14)

Diagnostic ≠ : méta médullaires, Sd mononucléosique, Sd myélodysplasique, tuberculose des organes hématopoïétiques, **aplasie médullaire**

Facteurs pronostiques : *facteurs de mauvais pronostic :*

- **Âge :** > 60 ans, < 1 an
- **Syndrome tumoral**
- **Hyperleucocytose** GB > 50.000/mm³
- Présence de certaines **anomalies cytogénétiques**
- **Absence de réponse thérapeutique** après 1 mois de traitement
- **Atteinte méningée initiale** en cas de LAL
- **LAL** sont de meilleur pronostic que **LAM**

Conclusion

- **Signes de gravité :** CIVD, leucostase, infections.
- La **NFS** avec **frottis** oriente le dg ; celui-ci est confirmé par le myélogramme.
- La **classification** est indispensable pour établir le dg et guider le choix thérapeutique.
- La **PEC** comprend 2 volets :
 - trt **symptomatique** pour prévention et trt des complications
 - **Chimiothérapie ± allogreffe** de cellules souches hématopoïétiques

Lymphomes Hodgkiniens et non Hodgkiniens

Circonstances de découverte, diagnostic et classification

- Lymphomes : prolifération maligne de tissu lymphoïde → extension par voie lymphatique (contiguïté gg). Association avec **virus EBV**.
- Hodgkinien : hémopathie lymphoïde caractérisée par la présence de cellules de **Reed-Sternberg** (en 'œil de hibou').
- Lymphome non hodgkinien : prolifération maligne des follicules lymphoïdes B et T à différents stades de maturation.
- Il s'agit de l'un des cancers (**chimio et radiosensibles**) les plus curables et présentant le meilleur pronostic sur le long terme.

CDD	Diagnostic positif : biopsie gg ou d'un organe (estomac, cutanée, foie)
<p style="text-align: center;">Adénopathies :</p> <ul style="list-style-type: none"> • ADP superficielles le plus souvent : - Uniques/multiples, mais asymétriques - Toutes les localisations possibles (<u>souvent cervicale/sus-clav pour Hodgkin</u>) - Caractère ferme, indolore, mobile et non inflammatoire • ADP profondes : - Médiastinales : toux, épanchement, sx de compression - Sous-diaphragmatiques : souvent latentes, ± sd de masse abdominale <p style="text-align: center;">Manifestations extragg : surtout pour LNH, rares pour Hodgkin.</p> <ul style="list-style-type: none"> - ORL : hypertrophie de l'anneau de Waldeyer - Digestives : gastriques, rectocoliques, intestinales. - Cutanées : hématochromose - Mammaires : nodule du sein - Neurologiques : lymphomes intracrâniens, méningite, compression médullaire - Gonadiques, osseuses - Médullaires ± envahissement sanguin (<i>pas d'envahissement sanguin pour Hodgkin</i>) <p style="text-align: center;">Manifestations générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre prolongée inexpliquée - Sueurs nocturnes+++ - Amaigrissement - Sd inflammatoire inexpliqué - Prurit (pour Hodgkin) 	<p style="text-align: center;">Techniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • La ponction cytologique gg à l'aiguille fine peut orienter avant biopsie : choisir le gg le plus suspect en évitant inguinal (<i>car souvent hypertrophié dans un cadre bénin : infection des MI</i>) • ADP profondes : ponction biopsie scanno-guidée ; en cas de nécessité, thoracotomie/laparotomie. • Avoir suffisamment de matériel pour : - Anatomopathologie et immunophénotypage : standard B/T... - Congélation d'un fragment pour biologie moléculaire - Cytogénétique souhaitable (caryotype) : anomalies chromosomiques/réarrangements géniques <p style="text-align: center;">Résultats :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Maladie de Hodgkin : désorganisation architecturale, infiltrat inflammatoire, anomalies cytologiques (présence de la cellule de Reed Sternberg +++) • Lymphome non Hodgkinien : - Histologie : destruction de l'architecture gg par une prolifération folliculaire/diffuse - Cytologie : petites cellules mures/grandes cellules jeunes - Immunophénotypage : lymphomes B / T

Classification :

Maladie de Hodgkin	Lymphomes non hodgkiniens	Classification d'Ann-Arbor+++
<ul style="list-style-type: none"> • Classification Lukes-Rye (1966) : - Type 1 : prédominance lympho-histiocytaire (5%) - Type 2 : sclérosante nodulaire (60%) - Type 3 : cellularité mixte (30%) - Type 4 : déplétion lymphoïde (5%) • Classification OMS (2008) +++ : - Lymphome Hodgkinien nodulaire à prédominance lymphocytaire. - Lymphome Hodgkinien classique : type 1, type 2, type 3, type 4. 	<p style="text-align: center;"><i>Classification simplifiée pour le généraliste :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • LNH de faible grade de malignité : - Lymphomes folliculaires - Lymphomes diffus à petites cellules ⇒ BON PRONOSTIC, SURVIE MÉDIANE : 10 ANS • LNH de malignité intermédiaire : ⇒ SURVIE MÉDIANE : 2 - 4 ANS • LNH de haut grade de malignité : - Lymphomes lymphoblastiques - Lymphomes diffus à grandes cellules ⇒ MAUVAIS PRONOSTIC, SURVIE MÉDIANE : 1 AN 	<ul style="list-style-type: none"> - Stade I : 1 seul site gg ou 2 sites contigus - Stade II : plusieurs sites non contigus du même côté du diaphragme (LE MÉDIASTIN COMPTE 1 QLQ SOIT LA TAILLE ET CHAQUE HILE COMPTE 1) - Stade III : plusieurs sites des 2 côtés du diaphragme - Stade IV : atteinte viscérale étendue/plurifocale. LA MO EST UN VISCÈRE, LA RATE EST UN GG SAUF POUR LE LYMPHOME FOLLICULAIRE

Conclusion :

- **ADP ≠ BIOPSIE GG**
- ADP = arbre décisionnel
- Biopsie gg = adénectomie
- Dg de lymphome = immunomarquage - bilan initial
- Le lymphome folliculaire et le lymphome diffus à grandes cellules B sont les lymphomes les plus fréquents
- **Lymphome folliculaire** : on ne traite pas toujours → on vit avec...
- **Lymphome à grandes cellules** : on traite toujours → guérison possible



Purpura : démarche diagnostique

- Lésion élémentaire de la **peau** et des **muqueuses**, due à une **extravasation du sang en dehors des capillaires**.
- Le purpura est presque toujours en rapport avec une **anomalie de l'hémostase primaire**.

Diagnostic positif:

- Apparition spontanée de lésions **cutanées** ou **cutanéomuqueuses**, constituées de **tâches rouge-pourpre**, **ne s'effaçant pas à la vitropression** (≠ : érythème, angiome, télangiectasie).
- En fonction de la taille et de l'aspect des lésions, on distingue : **pétéchies punctiformes**, **echymoses** (*nappes violacées/bleuâtres*), **vibices linéaires** (*surtout au niveau des plis*).
- Disparaît en **quelques jours sans séquelles** (*cicatrice blanchâtre si purpura nécrotique*), en passant par les stades de la **biligénie** locale.

Diagnostic de gravité: en cas de **fièvre**, **Sd méningé**, **signes de choc** ou **tb de conscience**, une **étiologie infectieuse** est d'emblée suspectée et nécessite l'**hospitalisation en urgence**. La constatation de **signes hémorragiques** doit faire de même admettre le patient en milieu hospitalier.

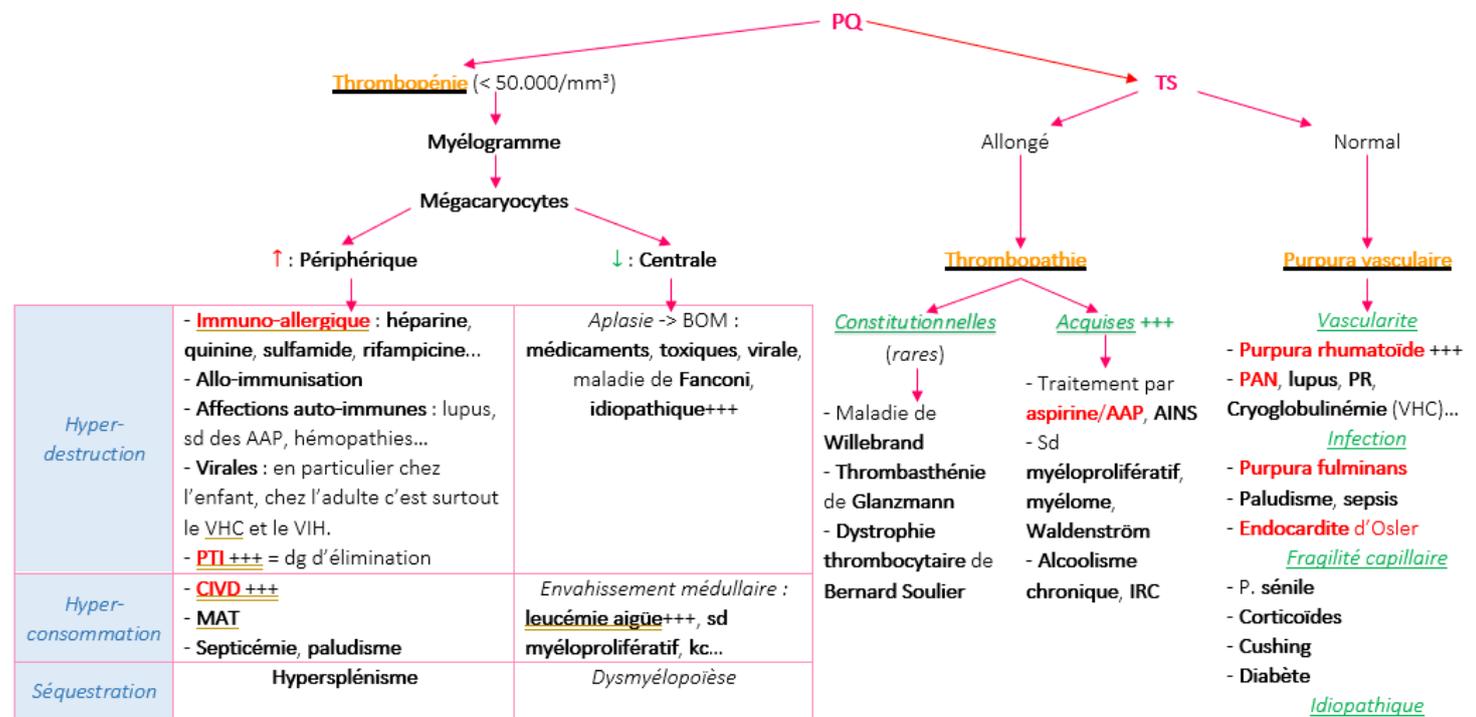
Syndrome septique grave	Syndrome hémorragique grave
<ul style="list-style-type: none"> • Purpura Fulminans +++ • TOUT PURPURA FÉBRILE DOIT ÊTRE HOSPITALISÉ EN URGENGE APRÈS AVOIR REÇU UN C3G EN IM. • Bilan en urgence : <ul style="list-style-type: none"> - PL, HAA, prélèvement pharyngé - ECBU ±, ionogramme, fonction rénale, transaminases, ECG ... - Si souffle cardiaque => ETT 	<ul style="list-style-type: none"> • Possible hémorragie viscérale grave PQ < 10.000/mm³ • Souvent précédé par des hémorragies muqueuses ou rétiennes (FO+++) • Localisation digestive et cérébro-méningé (<i>céphalées</i>)

Diagnostic étiologique:

Bilan étiologique :

<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire : <ul style="list-style-type: none"> - Pathologie commune, séjour tropicale, toxiques, infection récente - Cas familiaux similaires - Evolution des signes, os ? abdomen ? ... • Examen clinique : <ul style="list-style-type: none"> - T°, pouls, TA - Examen du purpura - ADP, SMG, subictère, valvulopathie, examen neurologique... 	<ul style="list-style-type: none"> • Bilan biologique : NFS, PQ, bilan d'hémostase (TS, TP, TCA, fibrinogène), RT, rein, foie • Nature du purpura : <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-top: 10px;"> <thead> <tr> <th style="width: 30%;"></th> <th style="width: 35%;">P. hématologie</th> <th style="width: 35%;">P. vasculaire</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">Aspect</td> <td>Non infiltré, uniforme, diffus, jamais décline</td> <td>Infiltré, polyforme, nécrotique, parfois décline</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Lésions cutanées</td> <td style="text-align: center;">-</td> <td style="text-align: center;">+++</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Hémorragie cutanéomuqueuse</td> <td style="text-align: center;">+++</td> <td style="text-align: center;">-</td> </tr> </tbody> </table>		P. hématologie	P. vasculaire	Aspect	Non infiltré, uniforme, diffus, jamais décline	Infiltré, polyforme, nécrotique, parfois décline	Lésions cutanées	-	+++	Hémorragie cutanéomuqueuse	+++	-
	P. hématologie	P. vasculaire											
Aspect	Non infiltré, uniforme, diffus, jamais décline	Infiltré, polyforme, nécrotique, parfois décline											
Lésions cutanées	-	+++											
Hémorragie cutanéomuqueuse	+++	-											

Etiologies :



Conclusion:

- Purpura : symptôme **dermatologique**, dg positif facile, diagnostic étiologique **complexe**.
- Etiologie **diverses, variables** selon l'âge.
- **PURPURA FÉBRILE = URGENGE (PURPURA FULMINANS) → C3G IMMÉDIAT + RÉA + TRT DU CHOC.**

Pancytopénie : démarche diagnostique

- Pancytopénie : **anémie + thrombopénie + neutropénie.**
- **Bicytopénie** : association de 2 des 3 cytopénies précédentes.
- Il s'agit d'un **déficit des lignées myéloïdes** qui peut être d'origine **centrale/périphérique.**
- Lymphopénie : n'entre pas dans la définition de la pancytopénie car sa physiopathologie est différente.

Diagnostic positif :

CDD	Confirmation : hémogramme
<ul style="list-style-type: none"> - Sd anémique : pâleur, asthénie, fatigabilité, dyspnée d'effort, palpitations, lipothymie, parfois angor, céphalée, vertige. - Sd infectieux : fièvre, état de choc. - Sd hémorragique : cutanéomuqueux diffus, spontané, purpura, ménorragies, gingivorragie, épistaxis. - Signes en rapport avec l'étiologie, surveillance d'un traitement par polychimiothérapie cytotoxique/radiothérapie - Découverte fortuite sur NFS 	<ul style="list-style-type: none"> - H : Hb < 13 g/dl - F : Hb < 12 g/dl - PNN < 1500/mm³ - PQ < 150.000/mm³

Diagnostic de gravité :

du Sd anémique	de la neutropénie	d'une thrombopénie
<ul style="list-style-type: none"> - Anémie profonde - Anémie maltolérée - Anémie sur terrain fragile (sujet âgé, IC, respiratoire ...) 	<ul style="list-style-type: none"> - PNN < 500/mm³ : agranulocytose - Durée de neutropénie - Etat de choc - Terrain fragile 	<ul style="list-style-type: none"> - PQ < 20.000/mm³ - Hémorragie cérébrale, rétinienne, viscérale - Hémorragie abondante + retentissement HD (hypotension...) - Bulles hémorragiques buccales

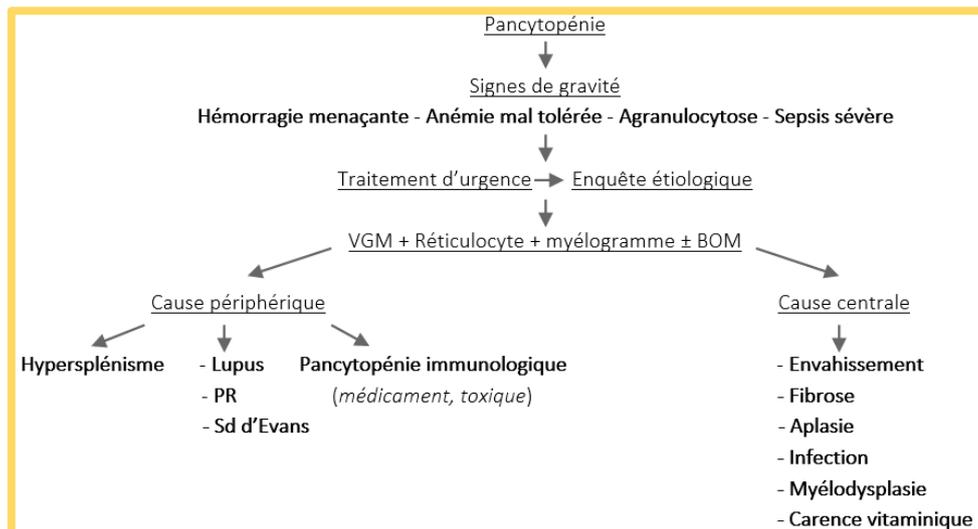
Diagnostic étiologique :

Bilan étiologique :

Interrogatoire	Examens complémentaires
<ul style="list-style-type: none"> - Origine, mode d'installation. - ATCD hématologiques (NFS antérieures), néoplasiques, trt par cytotoxiques ± radiothérapie. - Expositions toxiques professionnelles, prise médicamenteuse - ATCD récents d'infection, terrain à risque VIH. - SG à type de fièvre, AEG, sueurs nocturnes... - Douleurs osseuses/articulaires... <p style="text-align: center;">Examen physique complet +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd tumoral (SMG, HMG, ADP), masse abdominale, signes d'HTP. - Hypertrophie gingivale ± amygdalienne - Atteintes cutanées, signes neurologiques... 	<ul style="list-style-type: none"> • Hémogramme : - Taux de réticulocytes : +++ > 120.000/mm³ = origine périphérique < 120 000/mm³ = cause centrale - Frottis sanguin : Schizocytes, Poikilocytose, cellules anormales (<i>blastes, tricholeucocytes...</i>) • Myélogramme +++ : examen essentiel pour l'orientation dg. - Précise la richesse globale médullaire et l'équilibre global des 3 lignées myéloïdes. - Recherche l'existence de signes de dysmyélopoïèse ou d'une infiltration anormale. • BOM : si myélogramme pauvre ou non concluant. • Autres en fonction du contexte : - Bilan d'hémostase recherche une CIVD : TCA, TP, fibrinogène, PDF, D-Dimère (Latex). - Bilan inflammatoire : VS-CRP, EPP, dosage de vit B12/folates... - Bilan immunologique : Ac anti-érythrocytaires/granulocytaires/plaquettaires, test de coombs, AAN...

Etiologie :

Causes centrales	Causes périphériques
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Envahissement médullaire : primitif (par cellules hématopoïétiques tumorales), secondaire. ▪ Myélofibrose : primitive (Sd myéloprolifératif), secondaire (hémapathie, envahissement, radiothérapie ...). ▪ Infection médullaire : tuberculose, leishmaniose. ▪ Origine toxique ou médicamenteuse ▪ Myélodysplasie : insuffisance médullaire qualitative en rapport avec le blocage de maturité des cellules hématopoïétiques. ▪ Carence vitaminique : B12, folates. ▪ Aplasie médullaire : insuffisance médullaire quantitative sans envahissement/infection/fibrose/autre cause associée. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypersplénisme ▪ Destruction immunitaire : <ul style="list-style-type: none"> • Lupus systémique • Sd de féltz = PR + neutropénie + SMG • Sd d'Evans : AHAI + PTAI ± neutropénie • Origine médicamenteuse, immuno-allergique. ▪ Microangiopathie thrombotique : <ul style="list-style-type: none"> • Anémie hémolytique, thrombopénie, IR, signes neurologiques : schizocyte au frottis sanguin • Causes : infection, cancers, maladies auto-immunes, causes toxiques ...



Chimiothérapie anti-cancéreuse

Modalités de surveillance et complications

- Fait appel à des **produits cytotoxiques**, dont l'effet principal est la **destruction des cellules cancéreuses**.
- **Néoadjuvante**, pour réduire la taille du kc avant l'acte chirurgical ; ou **adjuvante** après l'acte chirurgical.
- **Curative** ou **palliative**.
- **Alkylants** : **cyclophosphamide**, Chlorambucil, Isofosfamide, Mitomycine C.
- **Sels de platine** : **Cisplatine**, Oxaliplatine.
- **Antimétabolites** : **Méthotrexate**, **5-FU**, **Hydroxyurée**.
- « **Poisons du fuseau mitotique** » : Vincristine, Vinblastine, Paclitaxel, **Docetaxel**.
- **Inhibiteurs de la topoisomérase** : **Adriamycine**, Etoposide.
- **Bléomycine**.

Modalités de surveillance :

Bilan pré-chimiothérapie	Surveillance	
<ul style="list-style-type: none"> • Terrain (<i>indice de performance OMS</i>) • ECG et échocœur • NFS et PQ +++, ionogramme, créat, glycémie, BHC, Ca²⁺, uricémie, LDH. • GR-Rh-RAI • Informer le patient des ES +++) 	<p><u>Rechercher les signes de toxicité précoces du traitement</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Evaluer son type, son degré, et sa durée. - SF (<i>interrogatoire</i>) - Examen clinique - Examen biologique orienté : hémogrammes et bilans métaboliques réguliers 	<p><u>Apprécier l'efficacité du traitement</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Sur les cibles cliniques - À examen radiologique - Parfois après dosage biologique de marqueurs tumoraux

→ **BILAN RAPPORT EFFICACITÉ/TOXICITÉ POUR POURSUIVRE LE TRAITEMENT.**

- **Prévention de l'intolérance digestive** : **antiémétiques puissants** (anti-5HT₃= **ZOPHREN***) et **aprépitant** (**EMEND***) + **corticoïdes**
- **Prévention du Sd de lyse tumorale** : **hyperhydratation** + **Hypo-uricémiant** (Allopurinol = **ZYLORIC***)

Complications :

Toxicités aiguës	Toxicités chroniques
<ul style="list-style-type: none"> → Hématologique +++ : aplasie médullaire (<i>complications infectieuses et hémorragiques</i>). → Digestive +++ : NV, anorexie, troubles de transit, mucite, douleurs... → Dermatologique ++ : alopécie, photosensibilité, fragilité des ongles, hyperpigmentation, érythème douloureux. → Urinaire : toxicité rénale (CISPLATINE, MTX, HYDROXYURÉE), cystite hémorragique (CYCLOPHOSPHAMIDE) → Cvx : insuffisance coronaire (5-FU) → Pulmonaire : pneumopathie aiguë (MTX) → Neurologique : neuropathie périphérique (VINCRIStINE, CISPLATINE), ototoxicité (CISPLATINE), sd cérébelleux, troubles de vigilance (MTX, 5FU). → Réactions allergiques : rash cutané, bronchospasme, œdème de Quinck, choc anaphylactique. 	<ul style="list-style-type: none"> → Hématologique : LAM secondaires tardives (ALKYLANTS, ETOPOSIDE) → Hépatique : cytolyse, fibrose rare (MTX). → Rénale : IRC → Cvx : cardiomyopathies + ICC (ADRIAMYCINE, CYCLOPHOSPHAMIDE) → Pulmonaire : fibrose (BLÉOMYCINE) → Gonadique/sexuelle : aménorrhée, ménopause précoce chez la ♀, oligo-azoospermie chez l'♂, tératogène (<i>certaines CT CI si grossesse</i>).

Radiothérapie

Principes et effets indésirables

Méthode de **traitement locorégional** des cancers, utilisant des **radiations ionisantes** pour **détruire les cellules cancéreuses** en **bloquant leur capacité à se multiplier**.

Principes :

Modalités	Indications de la radiothérapie
<ul style="list-style-type: none"> • RT externe transcutanée : utilise une source de rayonnements ionisants placée à distance des tissus irradiés. • Curiethérapie : les éléments radioactifs scellés, sous forme de fils (Ir192) ou de sources maintenues par une gaine (CS137), sont placés dans les tissus (<u>curiethérapie interstitielle</u>) ou à leur contact (<u>curiethérapie endocavitaire</u>). • RT métabolique : utilise des particules par voie générale (IV/vo), qui se fixent dans des gîtes préférentiels. Ex : I^{131} dans le traitement des méta osseuses et pulmonaires et certains kc de la thyroïde. 	<ul style="list-style-type: none"> • Curative : irradier toutes les cellules cancéreuses afin d'entraîner le contrôle voire la guérison du cancer. Elle peut être utilisée seule ou en association avec la chirurgie ou la chimiothérapie. • Palliative : l'objectif est de soulager le patient par de légères doses, permettant d'atténuer la douleur résultant de cancer trop avancé pour être soigné. Elle s'adresse aux cancers trop évolués localement ou métastatiques. • Symptomatique : l'objectif est de soulager un symptôme majeur particulièrement gênant pour le malade. Son efficacité est : <ul style="list-style-type: none"> - Antalgique : si douleurs des méta osseuses - Hémostatique : si hémorragies persistantes - Décompressive : dans les kc avec signes de compression médullaire (<i>urgence</i>), ou radriculaire, ainsi que les œdèmes par compression veineuse/lymphatique.
Types de rayonnement	
<ul style="list-style-type: none"> • Rayonnement photonique +++ : <ul style="list-style-type: none"> - Par source radioactive (Co60) → désintégration en rayons γ - Par accélérateur de particules → Rayons X • Rayonnement particulaire (<i>électrons, protons, neutrons</i>) 	

Effets secondaires :

- **Toxicité aiguë** : regroupe les conséquences qui se font ressentir dans les **quelques jours après le trt** et **jusqu'à 6 mois**. Elle est **réversible** et touche surtout **les tissus à renouvellement rapide** comme la **peau**, les **muqueuses**, la **MO**.
- **Toxicité tardive** : regroupe les conséquences qui apparaîtront **entre 6 mois et 30 ans** après la fin de l'irradiation. Elle est **irréversible** et touche essentiellement **les tissus de soutien, avec développement d'une fibrose**.

	Toxicité aiguë	Toxicité tardive
Peau	Epidermite , radiodermite	Sclérose des tissus SC
ORL	Mucite, épithélite, agueusie Hypothyroïdie	Xérostomie, nécrose osseuse Hypothyroïdie, cancer de la thyroïde
Cheveux	-	Alopécie
Yeux	Nécrose de l'œil	Cataracte
Œsophage	Œsophagite	Sténose œsophagienne
Poumon	Poumon radique (œdème ± surinfection) Épanchement pleural	Pneumopathie radique = fibrose
Cœur	Péricardite aiguë	Péricardite constrictive radique Insuffisance coronarienne
Vessie	Cystite	Fibrose
Reins	-	IR
Intestins	Diarrhée, douleurs	Grêle radique
Gonades	-	Stérilité

Amyloïdose

Physiopathologie, classification et formes cliniques

- Maladie caractérisée par un **dépôt** dans les espaces **extra-cellulaires** d'une **substance protéique** caractérisée par :
 - Ses **propriétés tinctoriales** ([le rouge Congo](#))
 - Sa **structure fibrillaire en ME** ([mas d'épingles jetés à terre](#))
 - Sa **structure en feuillets β plissés**, analogue à celle de la **soie** (très grande résistance à la protéolyse).
- Maladie **héréditaire/acquise**.
- **Dg** : suspicion **clinique** (atteinte multisystémique), confirmation **histologique**, **typage immunohistochimique** de la protéine anormale, bilan **étiologique** de la maladie causale.
- **Pronostic** : organes atteints, maladie causale.

Physiopathologie

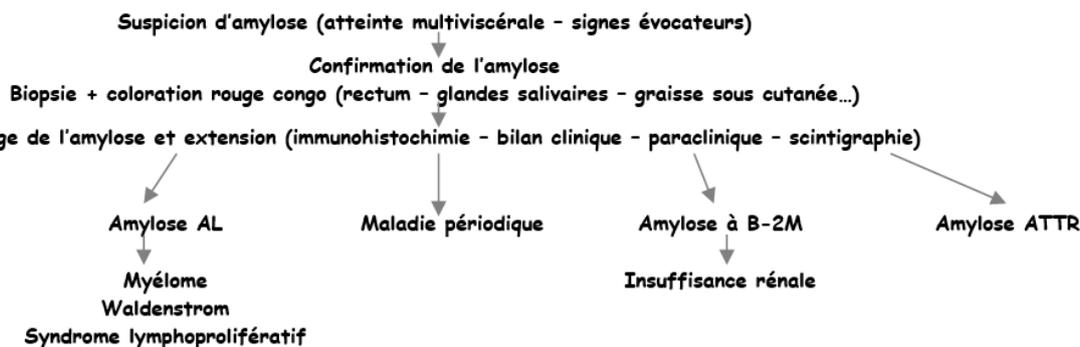
Les protéines trouvées dans la SAM sont des fragments protéolytiques de protéines sériques normalement solubles , qui, pour des raisons inconnues, se polymérisent pour former des fibrilles insolubles .	Substance amyloïde :	
	Composante protéique commune + protéine spécifique du type d'amylose	
→ la structure en feuillets β → propriétés tinctoriales particulières	Composants communs :	Protéines amyloïdes spécifiques :
	- Composant protéique - Protéoglycanes - Apolipoprotéine E - AEF (facteur accélérant la formation de l'amylose)	- Chaîne légère d'Ig : amylose AL - Sérum amyloïde A (SAA) : amylose AA - β microglobuline : amylose à β microG - Mutation M694V et du gène SAA → marénostrine : amylose de la maladie périodique - Autres : Apolipoprotéine AI , gelsoline , Transthyrène , Insuline , calcitonine , FAN , Prions ...

Classification

	Principales étiologies	Particularités cliniques
Amylose AL = amylose primitive	- Myélome multiple - Maladie de Waldenstrom - Sd lymphoprolifératif - Gammopathie monoclonale à signification indéterminée	Forme la plus sévère et la plus complète Tous les organes peuvent être atteints
Amylose AA = amylose secondaire	- Maladies inflammatoires chroniques (PR, <i>MICI</i> ...) - Infections chroniques (<i>tuberculose</i> , <i>surinfections</i> ...) - Cancers , DDB	- Moins sévère que l'amylose AL - Atteinte rénale fréquente - Neuropathies exceptionnelles
Amylose à β2-microglobuline	Insuffisance rénale chronique	Amylose principalement articulaire (liaison de la B2-M au collagène)
Amylose de la maladie périodique (<i>Fièvre méditerranéenne familiale</i>)	- Maladie périodique : maladie auto-inflammatoire autosomique récessive, accès douloureux fébriles paroxystiques abdominaux pseudochirurgicaux + signes articulaires, musculaires, cutanés, pleuraux, viscéraux...	Ressemble à l'amylose AA
Autres amyloses héréditaires	- Amylose à gelsoline - apolipoprotéine AI → neuropathie périphérique - Amylose à transthyrène → neuropathie - cardiopathie - Amylose à ApoAI , chaîne alpha du fibrinogène ou lysozyme → néphropathie	
Formes diverses	- Amylose sénile : sujets très âgés, transthyrène non mutée . - Amyloses endocrines et tumorales : amylose à calcitonine des carcinomes médullaires de la thyroïde, amylose cardiaque dérivée du facteur natriurétique atrial, amylose pancréatique aux polypeptides des îlots de Langerhans.	

Formes cliniques

	Atteinte rénale	Atteinte digestive	Autres atteintes
Atteinte cardiaque - La plus grave , principale cause de mortalité. - Insuffisance coronarienne.	- Sd néphrotique - Evolution vers l' IRC , reins de taille normale - Hématurie exceptionnelle (<i>chercher des lésions hémorragiques des voies urinaires</i>)	- Troubles de la moitié digestive - Malabsorption, dysphagie - Perforations, hémorragies, occlusions - Macroglossie (<i>spécifique de l'amylose AL</i>) - HMG, IHC - SMG + hyposplénisme	- Atteinte cutanée : ▫ Purpura , typiquement périoculaire ▫ Papules, nodules, plaques face + tronc - Atteinte articulaire : ▫ Polyarthropathie bilatérale et symétrique ▫ Déformations digitales et nodosités périarticulaires → <i>aspect en « épaulette »</i> ▫ Sd du canal carpien - Sd hémorragique : ▫ ↓ facteur X ± V, IX ▫ ou une fibrinolyse accrue ▫ Vasculopathie amyloïde
	Neuropathie - Neuropathie périphérique : polyneuropathie sensitive douloureuse puis déficit moteur - Neuropathie autonome : hypotension orthostatique, hyposudation, troubles digestifs, dysfonctionnement vésical et érectile.	Atteinte pulmonaire - Pneumopathie nodulaire ou interstitielle - OAP d'ICG - Parfois insuffisance respiratoire rapidement progressive	



Maladie lupique : *diagnostic et principes du traitement*

- Maladie auto-immune inflammatoire systémique caractérisée par la présence d'auto-Ac dirigés contre le noyau cellulaire.
- Cause inconnue. Prédominance **féminine**. Age moyen : **30 ans**.
- **Prédisposition génétique** : lupus familial.
- **Gravité** : infection → atteinte rénale → neurologique.

Diagnostic

Clinique :

- **Signes généraux** : fièvre, AEG.
- **Manifestations cutanéomuqueuses** :
 - * **Lupus aigu** : atteinte **papuleuse érythémateuse squameuse, visage+++ (érythème malaire), front, oreilles, décolleté, dos des doigts**.
 - * **Lupus discoïde** : plaques papuleuses érythémateuses squameuses **circonscrites**, progression vers la **périphérie, visage, oreilles, cc (alopécie définitive)**.
 - * **Photosensibilité, ulcérations ORL/anogénitales, alopecie, lésions annulaires polycycliques/psoriasiformes, dermohypodermite nodulaire, panniculite, engelure, dépression/striation des ongles**.
- **Vascularite/Sd des AAP** : **érythème et œdème (périunguéal, pulpe des doigts, paumes des mains), Sd de Raynaud, purpura, télangiectasies, Livedo réticulaire, urticaire, gangrène distale, hémorragies sous-unguéales**.
- **Articulaires** : **arthralgies, polyarthrite bilatérale ± symétrique (peut être déformante mais pas destructrice), ténosynovites et ruptures tendineuses, ostéonécroses aseptiques, ostéopénie et ostéoporose, myalgies, myosite**.
- **Rénales** : **néphropathie lupique : glomérulopathies+++ : protéinurie, cylindres hématiques urinaires, SN impur (HTA+++), ± hématurie, leucocyturie**
- **Neuropsychiatriques** : maladie **cérébrovasculaire, myélite transverse, méningite aseptique, atteinte des NC, neuropathies périphériques, manifestations psychiatriques**.
- **Cvx** : **péricardite +++, myocardite, endocardite, atteinte coronaire**.
- **Respiratoires** : **pleurésie, pneumonie lupique non infectieuse, hémorragie intra-alvéolaire, fibrose interstitielle diffuse, paralysie diaphragmatique, HTAP**.
- **Hématologiques** : **cytopénies, ADP, SMG, troubles de l'hémostase**.
- **Digestives et hépatiques** : **ascite, pancréatite, perforation intestinale liée à une vascularite, insuffisance surrénalienne, HMG, stéatose**.

Paraclinique :

- Signes inflammatoires :

- Lors des poussées : VS ↑, EPP (*profil inflammatoire*)
- CRP peu ↑ ou N (*dissociation VS et CRP*) lors des poussées de la maladie (*infection, sérite*)

- Biopsie cutanée :

MO : épiderme **hyperkératosique, atrophie** du corps muqueux de Malpighi, **vacuolisation** de la couche basale et du derme superficiel.

ID : **fluorescence linéaire** de la MB de l'épiderme (*dépôts d'Ig et de complément*)

- Protéinurie > 0.5 g/j, sédiment urinaire, ECBU, créatinine

- Biopsie rénale : pour confirmer et classer la néphropathie :

- ⇒ I : G normaux
- ⇒ II : GN **mésangiale pure** (bon Pc)
- ⇒ III : GN **proliférative segmentaire et focale**
- ⇒ IV : GN **proliférative diffuse**
- ⇒ V : GN **extra-membraneuse** -> SN
- ⇒ VI : **sclérose glomérulaire évoluée**

- IRM cérébrale, PL

- Echocœur

- Signes d'auto-immunité :

- **Ac antinucléaires +++** : (en IFI) très sensible (environ 95%), mais peu spécifique
- **Ac anti-ADN natif** : très spécifiques
- **Ac antihistones** : plus fréquents dans les **néphropathies**
- **Anti-Sm** : très spécifiques des **lupus**
- **Anti-RNP, Anti-SSA, Anti-SSB, Ac antiribosomes**
- **Ac antiphospholipides** : **30%** des lupus s'accompagnent d'APL+ ;
Tests de dépistage : VDRL (+), TPHA (-), TCA spontanément allongé

- Facteur rhumatoïde

- **Consommation du complément** : C3, C4 et CH50, témoigne de l'activité de la maladie (*prognostic*)

Critères diagnostiques de l'ARA (American Rheumatology Association) : **≥ 4 critères/11** → dg +

1. **Éruption malaire** en ailes de papillon
2. **Lupus discoïde**
3. **Photosensibilité**
4. **Ulcérations** buccales/nasopharyngées
5. **Polyarthrite** non érosive touchant au-moins 2 articulations périphériques
6. **Pleurésie ± péricardite**
7. **Protéinurie** > 0,5 g/24h ou **cylindrurie, hématurie** microscopique
8. **Convulsions** ou **psychose**
9. **Anémie hémolytique** ou **leucopénie** ou **lymphopénie** ou **thrombopénie** (*en l'absence de médicaments cytopéniants*)
10. **Ac anti-ADN natif** ou **Anc anti-Sm** ou **fausse sérologie syphilitique**
11. **AAN** à taux anormal (*en l'absence de médicaments inducteurs*)

Formes cliniques:

- *Lupus pédiatrique* : chercher un **déficit en complément, graves** avec plus d'atteintes **rénales** et **neurologiques**.
- *Lupus et ethnies* : plus sévère chez les **noirs** et les **asiatiques**.
- *Lupus et grossesse* :
 ***Risque maternel** : poussées au T3 et PP, l'**exacerbation** est certaine si le lupus est non stabilisé au-moins **6 mois** avant la grossesse.
 ***Risque fœtal** : **avortement, prématurité, hypotrophie, mort fœtale, BAV, lupus cutané** néonatal.

LA GROSSESSE N'EST PERMISE QUE SI LE LUPUS EST STABLE ET SANS ATTEINTE RÉNALE DEPUIS PLUS DE 6 MOIS

- *Lupus induit* : provoqué par la prise de certains médicaments ;
2 critères nécessaires : absence de lupus avant l'administration du produit, réversibilité à l'arrêt du produit.
Ac anti-histones souvent +, amélioration clinique souvent rapide à l'arrêt.
- *Lupus et antiphospholipides* : fréquence des **thromboses**, complications **obstétricales** et **cytopénies** immunes.

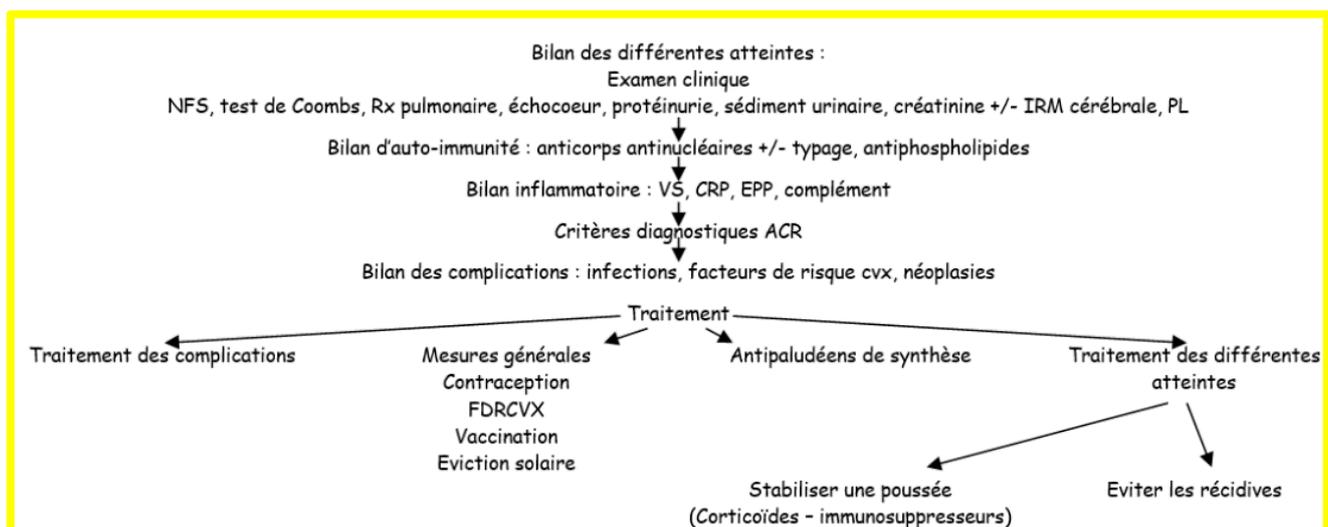
Evolution-complications-pronostic+++

- **Complications** : **infection** (1^{ère} cause de mortalité, fréquentes et graves), **vasculaires** (thrombotiques, athéromateuses), **néoplasies** (fréquence plus importante des néoplasies solides et du lymphome).
- **Causes déclenchants une poussée** : **infection, oestroprogestatifs, exposition solaire, grossesse, arrêt du traitement.**
- **Principales causes de mortalité** : **infections, néphropathie, neurolupus, complications athéromateuses.**

Traitement

- **Objectif** : à court terme ⇒ **traitement des poussées** ; à long terme ⇒ ↓ **récidives, séquelles** et **complications** tardives.
- **En pratique** : **mesures générales systématiques, antipaludéens de synthèse, corticoïdes** pour les poussées, **IS** pour certaines atteintes.

Moyens		Autres traitements	Indications
Mesures générales <ul style="list-style-type: none"> Repos lors des poussées Contraception (PAS D'OESTROGÉNIQUES, microprogestatifs, anti-androgènes, méthodes physiques) PEC des FRCVX Éviction d'exposition solaire Vaccination (vaccins tués : antigrippal, antipneumococcique, hépatite B) Soutien psychologique 	Glucocorticoïdes <ul style="list-style-type: none"> Intérêt : obtenir la rémission lors d'une poussée → poussées bénignes : corticoïdes vo 15-20mg/j → poussées graves : Bolus de méthylprednisolone 15mg/kg/j x 3j → VO 1mg/kg/j Mesures adjuvantes : régime hyposodé, hypocalorique, supplémentation vitaminocalcique ± biphosphonates 	<ul style="list-style-type: none"> - AINS et antalgiques - Trt locaux : photoprotection, dermocorticoïdes, infiltrations articulaires, prothèses articulaires 	<ul style="list-style-type: none"> -SG, atteinte articulaire : AINS, APS, corticoïdes -Atteinte cutanée : dermocorticoïdes, APS, Thalidomide, corticoïdes... -Pleurésie-péricardite : APS, corticoïdes -Cytopénies : APS, corticoïdes, splénectomie, IS -Atteinte rénale : APS, bolus, corticoïdes, IS -Atteinte neurologique : APS, bolus, corticoïdes, IS -Sd AAP : APS, aspirine, anticoagulants, lg
Antipaludéens de synthèse <ul style="list-style-type: none"> Intérêt : manifestations cutanées et articulaires, SG, ↓ nombre et sévérité des poussées, propriétés TE. Hydroxychloroquine / chloroquine Risque : maculopathie → surveillance ophtalmologique 	IS <ul style="list-style-type: none"> Intérêt : éviter les récidives, épargne cortisonique, atteintes graves et récidivantes (rein et SN++) - Cyclophosphamide, Mycophénolate mofetil, Azathioprine, Méthotrexate, Ciclosporine A - Actualités : Rituximab +++ 		



Dermatopolymyosites : classification, diagnostic et principes du traitement

- Affection **rare**, caractérisée par une **atteinte inflammatoire** du **muscle strié** associée à une atteinte **cutanée**.
- Peut précéder l'apparition d'une **néoplasie** de plusieurs mois (*surtout dermatomyosite*) = **Sd paranéoplasique**.

Classification : de bohan et peter :

1. **DM**
2. **PM** de l'adulte
3. **DM** ou **PM** + néoplasie
4. **DM** de l'enfant
5. **DM** ou **PM** + autres **collagénoses**

Diagnostic :

Clinique : début progressif (<i>semaines ou mois</i>), ou aigu (<i>quelques jours</i>)	Paraclinique
<p style="color: magenta; text-align: center;">Atteinte cutanée :</p> <p>Peut précéder la myosite, caractéristique par l'aspect et le siège.</p> <ul style="list-style-type: none"> - œdème + érythème liliacé héliotrope des paupières sup. (<i>œdème en lunette</i>) - Erythème maculeux en bande du dos des mains prédominant sur les régions articulaires des doigts - Éléments papuleux : <u>papules de Gottron</u> (<i>articulations interphalangiennes, coudes et genoux</i>) 	<p style="color: magenta; text-align: center;">Atteinte musculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit moteur : fatigabilité à l'effort → déficit permanent • Atteinte rhizomélique +++ : touche les racines des 4 membres, bilatérale et symétrique. • Atteinte de la musculature axiale • Intensité variable avec possibilité d'aggravation rapide • Atteinte de la musculature pharyngée : dysphonie, dysphagie, fausses routes. - Myalgies : spontanées ou provoquées par la pression - Rétraction musculo-aponévrotique : fréquente et précoce → PREVENTION PAR KINE PASSIVE ! <p style="color: magenta; text-align: center;">Atteinte articulaire :</p> <p>arthralgies, arthrites.</p> <p style="color: magenta; text-align: center;">Atteinte pulmonaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Atteinte des m. respiratoires ▫ PNP d'inhalation ▫ Hypoventilation alvéolaire ▫ ... <p style="color: magenta; text-align: center;">Atteinte Cvx :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Dysfonction myocardique ▫ TDR et de conduction ▫ Sd de Raynaud <p style="color: magenta; text-align: center;">Atteinte rénale (rare) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Hématurie ▫ Protéinurie ▫ SN
	<p>* Sd Inflammatoire : modéré et inconstant</p> <p>* Sd de myolyse : CPK, LDH, créa ↑.</p> <p>* Bilan Immunologique : AAN, FR, Anti JO1 (<i>très évocateur = spécifique du muscle</i>)</p> <p>* EMG+++ : atteinte myogène jamais neurogène (<i>vitesse de conduction nerveuse normale</i>)</p> <p>* Biopsie musculaire+++ (<i>indispensable au dg</i>) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Infiltrats de cellules inflammatoires mononuclées ▫ Altérations anarchiques et non systématisées des fibres striées * Biopsie cutanée (<i>non spécifique</i>) : ▫ Infiltrats lymphohistiocytaires ▫ Œdème du derme * Capillaroscopie : microangiopathie organique MAOS (DM+++ , PM±) * Bilan d'extension : explorations pulmonaires, cardiaques, rénales ...

Critères dg de l'ARA +++

1. **Déficit musculaire bilatéral et symétrique** des ceintures scapulaires et pelvienne
2. **↑ enzymes musculaires**
3. **EMG caractéristique**
4. **Histologie caractéristique**

DG DE PM AFFIRME = SI 3 CRITERES DONT L'HISTOLOGIE

DG DE DM AFFIRME = SI 3 CRITERES PRECEDENTS + ATTEINTE CUTANEE CLINIQUEMENT CARACTERISTIQUE

Traitement :

Buts	Moyens	Indications
<ul style="list-style-type: none"> - Corriger le déficit musculaire - Prévenir la PNP d'inhalation et des autres atteintes viscérales - Eviter rechutes (<i>surtout à l'arrêt du trt</i>) - Améliorer la qualité de vie 	<ul style="list-style-type: none"> - Mesures générales : kiné respiratoire, SNG, éviter UV (<i>photosensibilité</i>)... - Corticoïdes +++ - APS : Plaquenil* - Colchicine - IS : Azathioprine ou MTX - Immunoglobulines IV 	<ul style="list-style-type: none"> - atteinte musculaire patente : corticoïdes PO - atteinte viscérale sévère corticodépendante ou corticorésistante : IS - atteinte du carrefour pharyngé/respiratoire : Ig - atteinte cutanée : photoprotection, corticoïdes locaux, antihistaminiques si prurit, APS - calcinose SC : APS, colchicine, surtout chirurgie !

Vascularites nécrosantes : diagnostic et classifications

= **angéites** : regroupent plusieurs maladies très différentes dont le point commun est la m.e.e d'une **lésion histologique** de type **inflammation vasculaire**.

Classification

Vascularites primitives = Consensus de Chapel Hill (1993) :

<u>Vaisseaux de gros calibre</u>	<u>Vaisseaux de moyen calibre</u>	<u>Vaisseaux de petit calibre</u>
<p>Aorte et ses plus grosses branches de division</p> <p style="text-align: center; color: orange;">Maladie de Horton</p> <ul style="list-style-type: none"> - Artérite granulomateuse à cellules géantes = artérite temporale du sujet âgé - Aorte et ses branches notamment les branches de la carotide externe - Patients âgés > 50 ans <p style="text-align: center; color: orange;">Maladie de Takayasu</p> <ul style="list-style-type: none"> - Artérite granulomateuse - Aorte et ses branches - Patients < 50 ans 	<p style="text-align: center; color: orange;">Périartérite noueuse</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vascularite nécrosante - Vaisseaux de moyen + petit calibre - Pas de glomérulonéphrite +++ <p style="text-align: center; color: orange;">Maladie de Kawasaki</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vascularite + sd lympho-adéno-muquo-cutané - Atteinte fréquente des coronaires - Survient habituellement chez l'enfant 	<ul style="list-style-type: none"> • Maladie de Wegener : vascularite granulomateuse et nécrosante (<i>ORL, poumon, rein ++</i>) (présence fréquente des ANCA) • Sd de Churg et Strauss : vascularite granulomateuse et éosinophilique atteignant (<i>appareil respiratoire avec asthme chez l'enfant et hyperéosinophilie de l'adulte = asthme tardif +++</i>) • Polyangéite microscopique : vascularite nécrosante (<i>glomérulonéphrite + capillarite pulmonaire+++</i>) (atteinte pulmonaire + rénale + périartérite noueuse) • Purpura rhumatoïde de Henoch-Schonlein : vascularite avec dépôts d'IgA (<i>peau, articulations, tube digestif, rein</i>) • Cryoglobulinémie : vascularite avec dépôts d'Ig affectant (<i>peau, rein, système nerveux périphérique+++</i>) Cryo = froid → Ig qui se précipitent sur la paroi vasculaire quand il fait froid • Vascularites cutanées leucocytoclasiques : atteinte cutanée sans atteinte systémique

Vascularites secondaires :

<u>Infectieuses</u>	<u>Néoplasiques</u>	<u>Médicamenteuses</u>	<u>Vascularites des maladies de système</u>
<ul style="list-style-type: none"> - virale : VIH, VHB, C... (tous les virus) - bactérienne : tuberculose, endocardite, méningite à méningocoque, tous les sepsis... 	<p>Toutes les néoplasies peuvent donner une vascularite</p>	<p>Sulfamides, beta-lactamines, pyrazolés, indométacine, hydantoïnes, thio-uraciles</p>	<p>Lupus, dermatomyosite, PR, maladie de Gougerot-Sjögren</p>

Diagnostic

Suspicion clinique d'une vascularite :

<ul style="list-style-type: none"> - Anamnèse : mode évolutif, âge, profession exercée, voyages effectués, vaccinations (<i>penser au vaccin hépatite B</i>), habitudes sexuelles, prise de drogues, ATCD pathologiques, trt reçus... - SG fréquents : fièvre, AEG, arthralgies, myalgies... - Sx évocateurs d'une vascularite des gros vaisseaux : <i>sx traduisant la présence d'une sténose, thrombose ou anévrisme</i> : cordons artériels indurés, abolition d'un pouls, souffle, Thrill, ischémies, hémorragies. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sx évocateurs d'une vascularite des vaisseaux de moyen et petit calibre : Manifestations cutanées : purpura vasculaire (<i>déclive, nécrotique, infiltré...</i>), livédo, urticaire, nodosités SC, ulcérations Manifestations neurologiques : multinévrites sensitivo-motrices Manifestations rénales : <ul style="list-style-type: none"> • Atteinte de l'a. rénale ⇒ HTA rénovasculaire • Atteinte microvasculaire ⇒ néphropathie glomérulaire (<i>protéinurie, SN, sd néphritique, hématurie microscopique, IR, HTA</i>) Manifestations digestives : douleurs abdominales, malabsorption, perforation, hémorragie digestive Manifestations cardiaques : insuffisance coronarienne, myocardiopathie, péricardite, myocardite
---	---

Affirmer la présence de vascularite :

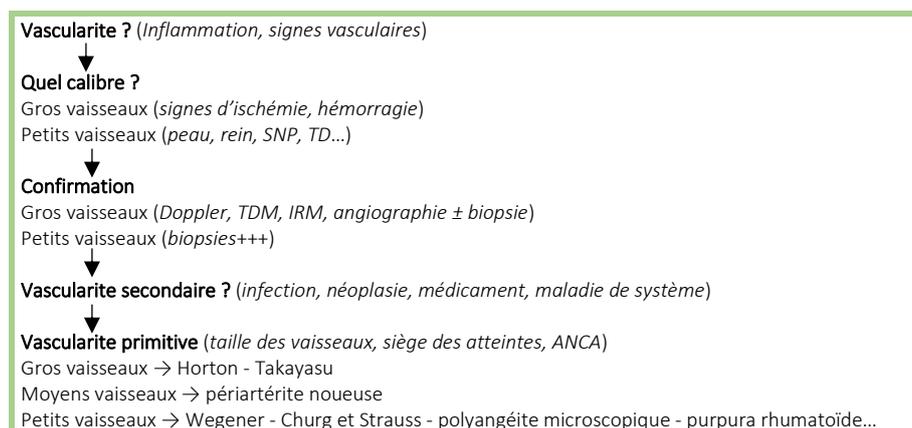
- **Vascularites des gros vaisseaux** : **échodoppler, angiOTDM, angiIRM, artériographie, biopsie** (*a. temporale dans la maladie de Horton, autres vaisseaux si acte chirurgical*)
- **Vascularite des petits vaisseaux** : **biopsie cutanée, nerveuse, rénale...**
- **Syndrome inflammatoire**

Éliminer les autres causes d'atteinte artérielle : cardiopathies emboligènes, MAT, thrombophilies, athérosclérose, carence en vitamine C (*scorbut*).

Éliminer une vascularite secondaire : infections (*sepsis, endocardite, B, C, VIH, TPHA-VDRL...*), connectivites, affections malignes, vascularites médicamenteuses.

Préciser le type de la vascularite primitive : le dg du type de la vascularite est basé sur : **nature** des atteintes, **type histologique** de la vascularite, présence ou non d'Ac anti-cytoplasmique des PNN (**ANCA**), **type d'ANCA** (P-ANCA ou C-ANCA)

- **C-ANCA** : **maladie de Wegener**
- **P-ANCA** : **polyangéite microscopique, Churg et Strauss**



Maladie de Behçet : *physiopathologie, diagnostic et traitement*

- **Vascularite systémique**
- Age de préélection : **18 - 40 ans (adulte jeune)**. Prédominance **masculine**.
- **Dg clinique**. Atteintes les plus fréquentes : **aphtose buccale et génitale (aphtose bipolaire)**
- Evolution par **poussées**. **Atteintes pronostiques graves** : **oculaire, vasculaire et neurologique**.

Physiopathologie

- Reste **inconnue**
- **Maladie multifactorielle** impliquant :
 - ♦ **Facteur génétique** : **HLA B51**
 - ♦ **Facteurs infectieux** : **herpes, VHC, streptocoque...**
 - ♦ **Perturbation immunologique** : implication des **LTNK, LT** type **TH1** → sécrétion de certaines **cytokines (IL2, TNF α , INF γ , IL18)**
- **Substratum anatomique** : vascularite systémique touchant les vaisseaux de **tout calibre**.
- Inflammation peut se compliquer de **sténose**, de **thrombose**, et à l'extrême de **nécrose pariétale** aboutissant à la formation d'**anévrisme**.

Diagnostic

Clinique :

Atteinte cutanéomuqueuse +++ : fondamentale au dg		Atteinte oculaire +++	
- Aphtes buccaux : ▫ Vésicules → ulcérations douloureuses , isolées ou multiples, bords nets , pourtours inflammatoires , tapissées d'un enduit « beurre frais » ▫ Siège : face interne des lèvres , des joues , sillon gingivolabial , pourtour de la langue , frein , palais , amygdales , pharynx . ▫ Favorisés par : alimentation, traumatisme, infection . ▫ Récidivants, invalidants , disparaissent sans séquelles . - Aphtes génitaux : laissent des cicatrices dépigmentées - Pseudo-folliculites : pustules non centrées par un poil - Hyperréactivité cutanée : à l'origine du test pathétique - Autres : érythème noueux, aphtes œsophagiens, gastriques, intestinaux, anaux .		- Risque de cécité - Évolution par poussées récidivantes - Uvéite ant. (à hypopion) : iridocyclite : flou visuel, rougeur et douleur oculaire, photophobie - Uvéite post. : grave, plus fréquente : ↓ indolore de l'AV - Panuvéite, vascularite rétinienne - Cœdème papillaire, névrite optique rétrobulbaire, épisclérite, kératite	
Atteinte vasculaire +++	Atteinte neurologique +++	Atteinte articulaire et musculaire	Autres atteintes
- Tous les territoires peuvent être atteints - Thromboses veineuses : MI, VSH (Budd-Chiari), VCS, VP, thrombophlébite cérébrale . - Atteintes artérielles : thromboses ; anévrysmes (a. périphériques, aorte, a. pulmonaires ; risque de rupture)	- Atteintes du SNC : sd pyramidal, déficit moteur, sd cérébelleux , atteinte des NC , atteinte médullaire, méningite lymphocytaire aseptique . - IRM : hypersignaux persistants diffus surtout au niveau du TC - Thrombophlébite cérébrale - HTIC bénigne - Neuropathie périphérique	- Précoce parfois inaugurale - Arthralgies inflammatoires, oligoarthritis, polyarthrite - Atteinte asymétrique, récidivante - Atteinte des sacroiliaques : association à une authentique SPA chez des sujets HLA B 27 - Ostéonécrose, myalgies, myosites	- Atteinte cardiaque : Insuffisance coronarienne, IDM, thromboses intracardiaques, péricardite, myocardite, endocardite, fibrose endo-myocardique . - Atteinte gastro-intestinale : peuvent simuler une MICI, aphtes digestifs, pancréatite - Atteinte rénale : glomérulopathie proliférative ou amylose - Atteinte testiculaire/épididymaire, urétrite - SG : rares , présence d'une fièvre doit faire rechercher une atteinte vasculaire

Paraclinique :

- Absence de critère biologique permettant de poser le dg de la maladie
- **Sd inflammatoire (non constant)** : **VS-CRP ↑, anémie...**
- **HLA B51** souvent (+), non indispensable au dg
- **Bilan d'extension** (en fonction du siège et de la symptomatologie)

Critères diagnostiques :

- **Critères majeurs (2 points)** : lésions **oculaires, aphtose buccale, aphtose génitale (récurrente récidivante > 3 x/an)**.
- **Critères mineurs (1 point)** : lésions **cutanées**, manifestations **neurologiques, vasculaires, pathergy test** optionnel.
- **Dg + : ≥ 4**

Diagnostic ≠ :

- ≠ **Aphtose** : **MICI, lupus, syphilis, herpès, maladie cœliaque, diabète**.
- ≠ **Uvéite** : **sarcoïdose, spondylarthropathies...**
- ≠ **Thrombose** : **néoplasies, SAPL, thrombophilie constitutionnelle**.
- ≠ **Anévrysmes** : **anévrisme athéromateux, autres vascularites**.
- ≠ **Atteinte neurologique** : **sclérose en plaque, AVC, méningoencéphalite infectieuse**.

Traitement : **But** : **calmer** une poussée aigue, éviter **récidives et séquelles**, trt adapté au **type** et à la **gravité** de l'atteinte.

Moyens	Indications
<ul style="list-style-type: none"> • Trt étiopathogénique (<i>dirigé contre un agent exogène</i>) <ul style="list-style-type: none"> - Aciclovir : inefficace - Interféron alpha : dans l'atteinte oculaire et cutanée. - Pénicilline G (Benzathine pénicilline) : IM/oral, semble efficace+++ • Trt symptomatique : <ul style="list-style-type: none"> - Anti-inflammatoire : Corticoïde oral/bolus, AINS - Colchicine 1-2 mg/j +++ - Anticoagulants en cas de thrombose - AAP : prévention • Trt de fond : <ul style="list-style-type: none"> - IS : Cyclophosphamide (Endoxan*) oral/bolus, Azathioprine, Méthotrexate, ciclosporine. - Autres : Thalidomide 50-200 mg/j, Anti TNF α, Dapsone 100 mg/j 	<ul style="list-style-type: none"> □ Atteinte cutanée : colchicine, thalidomide, corticoïdes □ Atteinte articulaire : colchicine, corticoïdes □ Atteinte oculaire : Uvéite ant. : trt local, corticoïdes. <i>Si forme sévère</i> : corticoïdes et IS Uvéite post. : corticoïdes (bolus → vo) et IS □ Thrombose veineuse/artérielle : anticoagulants + corticoïdes + IS □ Anévrysmes artériels : corticoïdes + IS ± Chirurgie (résection, pontage), embolisation si anévrysmes pulmonaires. □ Atteinte neurologique : corticoïdes + IS

Conclusion

- Maladie de Behçet : fréquente au **pourtour méditerranéen** chez l'adulte jeune.
- Recherche systématique des **atteintes pronostiques** : **oculaire, vasculaire, neurologique**.

Spondylodiscite Démarche diagnostique

- **Atteintes septiques** du **disque intervertébral** ainsi que des **plateaux vertébraux adjacents**.
- La contamination peut être **hématogène** ou **iatrogène** (*ponction/geste chirurgical*)

Clinique

Interrogatoire	Examen clinique
<ul style="list-style-type: none"> • Terrain particulier : diabète, éthylisme, toxicomanie IV, hémodialyse chronique, drépanocytose, ID... • Contexte particulier : <ul style="list-style-type: none"> - Septicémie (<i>ou endocardite</i>) - Après bactériémie, compliquant un geste chirurgical, une manœuvre instrumentale... - Inoculation directe (<i>après nucléolyse, curetage discal...</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • EG : FC, T°... • Examen rhumatologique : <ul style="list-style-type: none"> - Raideur rachidienne segmentaire - Exacerbation de la douleur par la pression des épineuses - Contracture douloureuse et invincible des m. paravertébraux • Examen neurologique : signes de compression médullaire/radiculaire... • Recherche d'une PE +++ : urinaire, cutanée, ORL, endocardite...
<p style="text-align: center;">SF : Tableau du lumbago fébrile</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd rachidien douloureux : <u>douleur rachidienne</u> intense permanente exacerbée par la mobilisation du rachis. Horaire inflammatoire. Aggravation progressive après effort/traumatisme minime. - Sd infectieux : fièvre inconstante +++, AEG éventuelle. - Complication parfois révélatrice : <ul style="list-style-type: none"> *Neuro : compression médullaire, Sd queue de cheval, radiculalgie bilatérale ± à bascule => surtt Mal de Pott *Infectieuse : abcès des parties molles (<i>surtout Mal de Pott</i>), méningite, foyer infectieux à distance. 	

Paraclinique

Imagerie	Biologie
<ul style="list-style-type: none"> • Rx standard F+P : <ul style="list-style-type: none"> - <i>Normal au début</i> - Pincement discal global - Flou et destruction des plateaux vertébraux - Erosions et géodes/aspect grignoté en miroir de profil • Scintigraphie osseuse : très sensible, mais peu spécifique -> Hyperfixation localisée • TDM avec PC iodé : montre mieux les géodes intra-somatiques et l'épidurite, ainsi que d'éventuels abcès dans les PM. • IRM avec inj. de Gadolinium +++++ (<i>l'examen le plus sensible et le plus précoce</i>) : <ul style="list-style-type: none"> - Lésions centrées sur les disques : Hyposignal T1 (<i>rehaussé avec injection</i>), Hypersignal T2 - Evaluation de l'atteinte osseuse et extra-osseuse (<i>abcès, compression...</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - NFS : ↑GB, ↓GB (<i>brucellose, salmonellose</i>), VS-CRP. - Hémocultures +++) - Prélèvements PE++, ECBU... - Sérologies spécifiques (<i>brucellose, salmonellose</i>), ASLO. - Ponction-biopsie scanno-guidée +++ : avec examen cytbactériologique, culture (<i>Lowenstein</i>), anapath...

Etiologies

Spondylodiscites non tuberculeuses	Spondylodiscites tuberculeuses (<i>Mal de Pott</i>) : BK
<ul style="list-style-type: none"> - Staphylocoque doré (<i>S.auréus</i>) - BGN (<i>E. coli</i>), Streptocoques - Brucellose (<i>rare, profession</i>), Salmonellose - Mycoses (<i>candida albicans</i>)... 	<ul style="list-style-type: none"> - Bacille acido-alcool-résistant - Coloration de Ziehl-Nelson - Culture : milieu de Löwenstein-Jensen - Histologie : GEGC + nécrose caséuse

Conclusion

- Maladie assez **fréquente** et **grave**
- Complications **orthopédiques** et **neurologiques**
- Dg : **éléments de présomption** (*terrain, ATCD, clinique, biologie, imagerie orientatrice*)
- Dg et traitement doivent être **précoces**+++

Polyarthrite évoluant depuis plus de 3 mois

Démarche diagnostique

Atteinte inflammatoire chronique, d'au-moins 3 articulations
(les articulations de la main étant comptées pour une seule)

Diagnostic positif

Clinique :	Biologie :
<ul style="list-style-type: none">• DI inflammatoire : typiquement maximale en fin de nuit et début de matinée, mais peut être continue.• Enraidissement matinal• Sx inflammatoires locaux : articulation chaude, gonflée et rouge, avec limitation de la mobilité.• Epanchement articulaire (<i>synovites</i>)	<ul style="list-style-type: none">• Sd inflammatoire : ↑ VS-CRP• Analyse du liquide de la ponction articulaire : > 2000 éléments blancs/mm³

Diagnostic étiologique

Bilan étiologique :

Anamnèse	Clinique	Biologie
<ul style="list-style-type: none">- ATCD, vaccinations récentes (<i>rubéole, hépatite B</i>), néoplasie connue, MICI.- ID : diabète, corticothérapie, SIDA, chimiothérapie, toxicomanie.	<ul style="list-style-type: none">- SG : fièvre, AEG.- Analyse de la topographie des arthrites :<ul style="list-style-type: none">*polyarthrite chronique bilatérale et symétrique, touchant les petites articulations des mains et des poignets en respectant les IPD chez une femme de 50 ans → PR*polyarthrite chronique asymétrique prédominant aux MI ± atteinte axiale → SPA- Sx associés extra-articulaires++<ul style="list-style-type: none">*Cutanés : ictère, psoriasis, nodule rhumatoïde, érythème noueux, Raynaud...*Oculaires : conjonctivite, uvéite ant, sd sec*Digestifs : HSMG, diarrhée/constipation...*Uro-génitaux : urétrite, cervicite, aphotose*Cardiaques : valvulopathie (SPA), péricardite (lupus)*Autres : aphtose buccale, pleurésie, neuropathie périphérique...	<ul style="list-style-type: none">- NFS, VS-CRP, EPP, bilan hépatique et rénal, calcémie, uricémie- Bilan immunologique en fonction de l'orientation : FR, AAN, ANCA... ± HLA B27- Tout épanchement articulaire doit être ponctionné pour analyse : cytologie, bactériologie, microcristaux. <p>Radiologie</p> <ul style="list-style-type: none">- Rx mains + poignets (F) + pieds (F+P) : pincement, géodes (PR)- Rx sacro-iliaques + charnière dorsolombaire (F+P) : sacro-iliite (SPA)- Rx genoux (F+P) : liseré calcique sous-chondral (chondrocalcinose articulaire)- Rx thorax : ADP (sarcoïdose), anévrisme (Behçet)

Etiologies :

- **Rhumatismes inflammatoires chroniques +++** : arthrites chroniques juvéniles, PR, spondylarthropathies.
- **Arthrites des connectivites** :
 - **Polyarthrite lupique +++** (à évoquer en 1^{er} car peut précéder des manifestations graves de la maladie lupique)
 - **Autres** : **Sd de Gougerot-Sjögren, Sd de Sharp, sclérodermie, dermatopolymyosite, Behçet, PAN...**
- **Arthrites microcristallines ou métaboliques** : **goutte chronique (très rare), chondrocalcinose.**
- **Polyarthrites d'origine infectieuse** (rares dans un contexte chronique mais à éliminer car à forte morbidité) : à **germes banals** chez l'ID, à **germes non pyogènes** = en tout premier lieu, il faudra penser au Bacille **tuberculeux.**
- **Poussée inflammatoire arthrosique**
- **Rhumatisme paranéoplasique** : **très rare** mais **pronostic sévère**

Spondylarthropathie

Démarche diagnostique

- Groupe de **rhumatismes inflammatoires chroniques** dont les caractéristiques sont les suivantes :
 - Début souvent précoce chez l'adulte jeune : **20 - 30 ans**, **sexe masculin**
 - Siège anatomique initial de l'inflammation : **enthèse**, **Topographie axiale** +++ et **périphérique**.
 - **Manifestations extra-articulaires**
 - Terrain génétique **HLA B 27**
 - Fréquence au **Maghreb**
 - **Sensibilité aux AINS** (= bon pronostic)
- Principales spondylarthropathies :
 - **Primitives** : **spondylarthrite ankylosante (SPA)** +++
 - **Secondaires** : arthrites réactionnelles, rhumatisme psoriasique, rhumatisme des entérocolopathies, SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite) ...

Clinique = Type de description : SPA

CDD	Phase d'état		
	Sd pelvien	Sd enthésique	Sd extra-articulaire
- Lombalgies, fessalgies - Oligoarthritis, enthésopathies inflammatoires (talalgies++). - Dorsalgies/dlr thoraciques - Manifestations viscérales : œil rouge douloureux ...	- SF : dlr fessières inflammatoires, unilat → bilat ou à bascule, parfois irradiation à la face post. de la cuisse simulant une sciatalgie . - EP : dlr des sacro-iliaques réveillée par plusieurs manœuvres	- SF : douleur des enthèses siégeant au niveau des talons (talalgies), tubérosité tibiale ant, cotyle, olécrane... - EP : dlr provoquée / palpation et mise en tension de l'enthèse (étirement / contraction résistée)	- EG : habituellement conservé , parfois, fébricule, AEG (poussées) - Atteinte oculaire : uvéite ant. aiguë typiquement à hypopion +++ , peut laisser des séquelles (cécité) - Atteinte cardiaque (rare) : insuffisance aortique (SD au BG du sternum), troubles de conduction (BAV) - Atteinte rénale : néphropathie à Ig A secondaire à l'atteinte axiale, maladie fibro-bulleuse, DDB, emphysème - Atteinte digestive : lésions inflammatoires souvent constatées à la colonoscopie
	Sd rachidien - SF : rachialgie inflammatoire lombaire et de la charnière dorsolombaire +++, dorsale avec souvent des dlr thoraciques ant. ++ et cervicales (évolution ascendante) . - EP : ▫ Enraidissement rachidien lombaire (<i>distance doigt-sol, indice de Schöber</i>) ▫ Dorsal (<i>ampliation thoracique, C7 - toise/mur ou nuque-mur</i>) ▫ Cervical (<i>distance menton-sternum, menton-acromion, tragus-acromion</i>)	Sd articulaire périphérique - Mono ou oligoarthritis asymétrique MI, MS ± - Atteinte de la hanche et de l' épaule redoutables (invalidantes)	

Paraclinique

Biologie :

- **Sd inflammatoire (inconstant+++)** : **VSt**, **γ globuline**↑, **anémie hyposidérémique**
- **Bilan immunologique** (-), examen du **liquide articulaire**, **BHC**, **créat + BU**
- **HLA B 27** : valeur dg dans les **cas douteux (formes de début)**

Radiologie :

*Incidences :

- **Grand cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral F** = **CLICHÉ DE « DE SÈZE »** +++
- **Bassin F** ou incidence des **sacro-iliaques**
- **Cliché dorso-lombaire P**
- **Cliché centré sur la charnière dorso-lombaire**
- *Autres* : TDM, IRM, échographie, scintigraphie.

*Signes radiologiques :

Sacroiliite +++	Atteinte rachidienne	Enthésopathies
Typiquement bilatérale , parfois asymétrique +++. Passe par « 4 STADES DE FORESTIER » : EFICA - Stade I : Élargissement et Flou de l'interligne des SI - Stade II : Irrégularité et érosions des berges articulaires « aspect en timbre de poste » - Stade III : Condensation des berges - Stade IV : Ankylose et fusion des berges	- Spondylite ant. de Romanus → Squaring : « alignement vertébral » ou « mise au carré » - Syndesmophytes (ponts intervertébraux) avec aspect en « tige de bambou » - Ossification des ligaments → Image en « rails de tramway » ou en « triple rails » - Ankylose des articulations inter-apophysaires post. - Spondylodiscite inflammatoire - Ostéoporose et tassements vertébraux	- Pied : épines calcanéennes post et inf - Bassin « hérissé » ou ischion « barbu » - Genou, coude ... Arthrites Hanches+++ → Coxite

Critères diagnostiques d'AMOR :

Signes cliniques ou histoire clinique	Signes radiologiques	Terrain génétique	Sensibilité au traitement
1. Douleur nocturnes dorso-lombaires ± raideur matinale 1pt 2. Oligoarthritis asymétrique 2pt 3. Douleur fessière sans précision (1) ou à bascule (2) 1-2pt 4. Doigt ou orteil en saucisse 2pt 5. Talalgie ou autre enthésopathie 2pt 6. Iritis 2pt 7. Urétrite ou cervicite dans le mois précédent l'arthrite 1pt 8. Diarrhée aiguë dans le mois précédent l'arthrite 1pt 9. Présence ou ATCD de psoriasis ± balanite ± d'entéropathie chronique 2pt	10. Sacroiliite : - <i>stade 2 si bilatérale</i> - <i>stade 3 si unilatérale</i> 3pt	11. Présence de l' Ag B27 ± ATCD familiaux de : - Pelvispondylite - Sd de Reiter - Psoriasis - Uvéite - Entérocolopathie chronique 2pt	12. Amélioration en 48h des douleurs par AINS ± rechute à leur arrêt 2pt LE MALADE SERA DÉCLARÉ COMME AYANT UNE SPONDYLARTHROPATHIE SI LA SOMME DES POINTS EST ≥ 6

Conclusion

- Dg **précoce**
- Thérapeutique : **meilleur pronostic**

Polyarthrite rhumatoïde : diagnostic, principes du traitement

- Maladie **systémique** à prédominance **articulaire**, **Chef de file** des rhumatismes inflammatoires chroniques.
- Sujet **> 16 ans**, **prédominance féminine**. < 16 ans : **arthrite juvénile idiopathique**.

Diagnostic

Clinique :

Période de début	Période d'état	
<p><i>Début progressif et insidieux</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Au niveau des mains (80%) : - Dlr inflammatoire nocturne + enraidissement matinal - Bilatérale et symétrique : poignets, MCP et IPP (surtout 2^e et 3^e doigt), RESPECTANT LES IPD +++, chevilles, pieds (<i>métatarsalgies</i>) - Gonflement en fuseau des articulations des doigts - Dlr à la compression des doigts (<i>squeeze test +</i>), ↓ mobilité articulaire • Parfois début au niveau d'une grosse articulation (<i>genou...</i>) 	<p style="text-align: center;">Signes articulaires :</p> <p>Polyarthrite fixe, additive, déformante, destructrice et ankylosante. Bilatérale, et grossièrement symétrique à prédominance distale</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>L'atteinte des mains est très caractéristique :</i> <ul style="list-style-type: none"> □ Aspect en « dos de chameau », « coup de vent cubital » □ Déformations des doigts en « col de cygne », « boutonnière », pouce en « Z », tête cubitale en « touche de piano » □ Ténosynovites, peau des mains amincie, m. atrophies □ « Érythème vermillon » au niveau palmaire - <i>L'atteinte des pieds :</i> <ul style="list-style-type: none"> □ Hallux valgus et quintus varus avec durillons d'appui □ Affaissement de la voûte plantaire avec valgus de l'arrière-pied □ Subluxations des MTP (<i>orteils en marteau ou en griffe</i>) - <i>Autres articulations :</i> genou, coudes, épaules, hanche (coxite), rachis cervical. - <i>Signes périarticulaires :</i> ténosynovites, bursites, kystes. 	<p style="text-align: center;">Signes extra-articulaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Généraux : AEG - Cutanés : nodosités SC (<i>face d'extension des membres</i>) - Hématologiques : <ul style="list-style-type: none"> □ Hyperplasie lymphoïde (<i>SPM, ADP</i>) □ Sd de Felty = PR + SMG + leuconéutropénie - Systémiques : sd de Gougerot Sjögren (<i>Sd sec</i>), amylose - Cardiaques : péricardite, troubles de conduction ... - Pulmonaires : poumon rhumatoïde (<i>opacités réticulées, nodulaires, infiltration</i>), pleurésie... - Neurologiques : multinévrite, sd du canal carpien, compression médullaire.

Paraclinique :

Radiologie	Biologie
<p style="text-align: center;">Rx mains et poignets F + pieds F + 'déroulé métatarsien' %....</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Phase de début</i> : sx radiologiques débutants • <i>Phase d'état</i> : - Épaississement des PM - Déminéralisation en bande (<i>ostéoporose péri-épiphyse</i>) - Pincement de l'interligne articulaire - Erosions (<i>tête 5^e métatarsienne</i>) et géodes <p><i>Selon la topographie :</i> Aux mains : carpite rhumatoïde (<i>fusionnante : fusion des os du carpe</i>) A la hanche : pincement global de l'interligne → protrusion acétabulaire</p> <p>+ Rx rachis cervical : recherche systématique de luxation ant. (C1-C2) + Echo articulaire : synovites + IRM : synovite, géodes, érodions, troubles neurologiques</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sd inflammatoire : VS-CRP ↑ ± anémie hyposidérémique, EPP sérique... - Facteur rhumatoïde + (IgM anti-IgG mee par technique ELISA/Néphélométrie) - Ac anti-CCP +++ (<i>Ac anti-peptides cycliques citrullinés</i>) : spécifiques, peu sensibles - AAN : 30% - Ac anti-DNA natif négatif (dg ≠)

Critères de l'ACR (American College of Rheumatology) → AU MOINS 4 CRITÈRES/7 ET LES CRITÈRES 1 À 4 PRÉSENTS DEPUIS AU MOINS 6 SEMAINES

1. **Raideur articulaire matinale**
2. **Arthrite d'au-moins 3 groupes articulaires**
3. **Arthrite des articulations des mains**
4. **Arthrite bilatérale et symétrique**
5. **Nodules rhumatoïdes**
6. **Sérologie rhumatoïde**
7. **Caractère érosif à la radiologie**

Principes du traitement

Buts	Moyens		Indications
<ul style="list-style-type: none"> • Lutter contre la douleur • Arrêter le processus évolutif de la maladie • Prévenir ou corriger les déformations • Prévenir les ES des médicaments 	<p style="text-align: center;">Trt symptomatique</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Général :</i> *Antalgiques : Paracétamol 3g/j *AINS (doses efficaces) *Corticoïdes : □ <i>En bolus :</i> méthylprednisolone Solumedrol 250-1g x3/j □ <i>A faible dose vo :</i> prednisone 7,5-10 mg/j - <i>Local :</i> *Infiltrations corticoïdes *Synoviorthèses : <ul style="list-style-type: none"> □ Chimiques : Héxatrione □ Isotopiques 	<p style="text-align: center;">Trt de fond</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antipaludéens de synthèse : chloroquine (<i>Nivaquine*</i>), hydroxychloroquine (<i>Plaquenil*</i>) → contrôle ophtalmologique 1-2x/an - Sels d'or → NFS, protéinurie avant chaque injection - Sulfasalazine Salazopyrine 2-3g/j → NFS, transaminases - Méthotrexate → NFS, transaminases, albumine, créat, poumon CONTRACEPTION EFFICACE +++ - Biothérapie : Anti-TNF α (<i>Remicade*</i>) Anti-CD20 (<i>Rituximab*</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • Trt symptomatique : - Toujours - Bolus en cas de poussées polyarticulaires ou systémiques • Trt de fond : - Formes bénignes ou doute dg : APS - Formes actives sans signes de sévérité : MTX + folates ou Salazopyrine - Formes actives sévères ou résistantes au MTX : Biothérapie • Trt local et chirurgie : Monoarthrite ou articulation qui échappe au trt général

Conclusion : Maladie de système multifactorielle. Pronostic meilleur si P.E.C précoce et adaptée. Plusieurs alternatives thérapeutiques.

Ostéoporose

Physiopathologie, diagnostic et traitement

- Affection **diffuse** du squelette caractérisée par une ↓ de la **masse osseuse** et des **altérations micro-architecturales** du tissu osseux, entraînant une **fragilité osseuse** accrue, avec risque de **fractures**.
- Maladie **très fréquente** et constitue un vrai **problème de santé publique**.
- **46% des femmes > 50 ans** présenteront une **fracture** par **fragilité** avant la fin de leur vie.
- Toute ostéoporose nécessite un **examen clinique** et **biologique minimal**.

Physiopathologie

- Le **remodelage osseux** est permanent ⇒ **stabilité** du stock osseux
- 2 processus en équilibre : **RESORPTION** (*ostéoclastes*) = **FORMATION** (*ostéoblastes*)
- **Résorption > formation** → ostéoporose
- La masse osseuse s'acquiert au cours de la croissance :
 - **Maximum** vers l'âge de **25 ans** (*pic de masse osseuse*)
 - **Phase de plateau** entre **25 et 35 ans**
 - **Perte osseuse** après **35 ans**
- Cette masse osseuse est en grande partie **génétiquement** déterminée, mais dépend aussi des apports en **Ca** et **Vit D** et de l'**activité physique**.

Diagnostic

FDR		Clinique																		
- Ostéoporose primitive : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Type I : post-ménopausique ▫ Type II : sénile (vers 70 ans) - Ostéoporose secondaire : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Endocrinopathies : hypercorticisme (<i>corticothérapie prolongée, Cushing</i>), hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, diabète, hypogonadisme. ▫ Hypercalciurie idiopathique ▫ Rhumatisme inflammatoire chronique : PR, SpA, lupus... ▫ Toxique et médicamenteuse : alcoolisme chronique, tabac, anticonvulsivants, héparine, hormones thyroïdiennes. ▫ Faible IMC, régime alimentaire pauvre en Ca... ▫ Alitement prolongé, sédentarité ▫ ATCD familiaux d'ostéoporose fracturaire 		L'ostéoporose est asymptomatique , sa symptomatologie est liée aux conséquences : <ul style="list-style-type: none"> - Rachialgies (<i>tassements vertébraux</i>) - Cyphose dorsale, perte de taille - Fractures en l'absence de traumatisme majeur : <ul style="list-style-type: none"> Pouteau-Colles ♀ ménopausée Col fémur ♀ + ♂ > 70 ans 																		
Radiologie	Ostéodensitométrie	Bilan biologique de routine = N																		
Rx du rachis lombaire et dorsal F + P *Hypertransparence osseuse : perte osseuse trabéculaire (<i>aspect vertèbre peignée</i>) avec au début respect de la corticale (<i>aspect de liseré de deuil</i>) *Tassement vertébral : <table border="1"> <thead> <tr> <th>Bénin</th> <th>Malin</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Tassements multiples et disséminés</td> <td>Tassement unique</td> </tr> <tr> <td>Siège lombaire et à la charnière dorso-lombaire</td> <td>Siège au-dessus de D4</td> </tr> <tr> <td>Déminéralisation diffuse homogène</td> <td>Absence de déminéralisation diffuse ou déminéralisation hétérogène</td> </tr> <tr> <td>Aspect symétrique de face</td> <td>Ostéolyse ou condensation non expliquée par le tassement</td> </tr> <tr> <td>Respect des corticales</td> <td>Tassement asymétrique de face</td> </tr> <tr> <td>Arc post. respecté</td> <td>Effacement des corticales</td> </tr> <tr> <td>Respect des PM</td> <td>Ostéolyse de l'arc post.</td> </tr> <tr> <td>Vide intra-somatique</td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <i>Bassin F + crane P + mains F : pour le dg #</i>	Bénin	Malin	Tassements multiples et disséminés	Tassement unique	Siège lombaire et à la charnière dorso-lombaire	Siège au-dessus de D4	Déminéralisation diffuse homogène	Absence de déminéralisation diffuse ou déminéralisation hétérogène	Aspect symétrique de face	Ostéolyse ou condensation non expliquée par le tassement	Respect des corticales	Tassement asymétrique de face	Arc post. respecté	Effacement des corticales	Respect des PM	Ostéolyse de l' arc post.	Vide intra-somatique		Quantifier la masse osseuse (DMO) <ul style="list-style-type: none"> • Permet de déterminer le T score - T > -1 : normale - -2,5 < T < -1 : ostéopénie - T ≤ -2,5 : ostéoporose - T ≤ -2,5 + Fr : ostéoporose sevère • Systématiquement à 65 ans chez la femme et 70 ans chez l'homme. Et si présence de FDR. 	Aucune anomalie spécifique de l'OP primitive, intérêt pour le dg ≠ (<i>ostéomalacie, hyperparathyroïdie primitive, myélome multiple...</i>) <ul style="list-style-type: none"> - Bilan inflammatoire - Calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines - Calciurie de 24h (parfois ↑ si fracture) - FR, bilan hépatique - PTH et vit D, TSH - Dosages hormonaux (<i>si ménopause précoce ou hypogonadisme</i>)
Bénin	Malin																			
Tassements multiples et disséminés	Tassement unique																			
Siège lombaire et à la charnière dorso-lombaire	Siège au-dessus de D4																			
Déminéralisation diffuse homogène	Absence de déminéralisation diffuse ou déminéralisation hétérogène																			
Aspect symétrique de face	Ostéolyse ou condensation non expliquée par le tassement																			
Respect des corticales	Tassement asymétrique de face																			
Arc post. respecté	Effacement des corticales																			
Respect des PM	Ostéolyse de l' arc post.																			
Vide intra-somatique																				

Traitement : But : prévention des **fractures** ostéoporotiques, **traiter** une ostéoporose fracturaire pour **éviter** une autre fracture.

Moyens	Indications
<ul style="list-style-type: none"> • RHD : exercice physique, alimentation équilibrée riche en Ca²⁺, exposition solaire, arrêt de tabac/alcool/sédentarité... • Vit D (1amp/an) et Ca (1-2g/j) +++ • Anti-résorptifs : <ul style="list-style-type: none"> - THS : n'est pas utilisé - Bisphosphonates : x durée ≥ 5 ans <ul style="list-style-type: none"> • Riséronate Actonel 35mg/sem jour fixe, 1cp matin à jeun • Alendronate Fosamax 70mg/sem • Zoléronate Aclasta 1 perfusion (5mg) de 15min /an • Cl : IR, hypoCa, grossesse - SERM (<i>Selective Estrogen Receptor Modulator</i>) : raloxifène (Evista) • Stimulants de la formation osseuse : <ul style="list-style-type: none"> - Sel de strontium (Protos) - PTH : tériparatide Forstéo 1 inj SC/j x 18-24 mois - Autres : androgènes 	Prévention primaire : <ul style="list-style-type: none"> - Dès le jeune âge : RHD - À la ménopause : <ul style="list-style-type: none"> • THS : si Sd climatérique - évaluer rapport bénéfice/risque individuel • Si Cl/refus + FDR : mesure de la DMO • Si OP + FDR : raloxifène ou bisphosphates ou strontium - À 65 ans : Ca + vit D si insuffisance, DMO systématique <ul style="list-style-type: none"> • Si OP : raloxifène ou bisphosphonates ou strontium - Corticothérapie au long cours : Ca + vit D + bisphosphonates (<i>si risque ↑ : T-score < -1,5</i>) Prévention secondaire : <ul style="list-style-type: none"> - Mesure systématique de la DMO - Fracture vertébrale : repos, antalgiques, calcitonine - Bisphosphonates ou strontium x 3 - 5 ans - Ostéoporose sévère (> 3 fr vertébrales) : tériparatide

Conclusion

- La situation au Maroc est **particulière** du fait de la prédominance des formes secondaires à la **malnutrition**, la **corticothérapie anarchique** et la **cirrhose hépatique**.
- Recherche des **FDR = dg** et **trt précoce** avant l'apparition des fractures.
- Eliminer les **ostéopathies fragilisantes** bénignes et malignes.

Ostéomalacie Diagnostic et traitement

- **Défaut de minéralisation primaire** de la matrice osseuse déposée par les ostéoblastes, due à une **carence en vit D ± Ca**. Rarement **résistance à l'action de la vit D** ou carence en **phosphore**.
- L'OM diffère radicalement de l'ostéoporose où la **trame osseuse** est **raréfiée** mais la **minéralisation normale**.
- Equivalente au **rachitisme** chez l'enfant.

Diagnostic :

Diagnostic positif :

Clinique	Biologie	Radiologie
<p>*Dlr osseuses : diffuses, mécaniques, prédominant au rachis et aux ceintures.</p> <p>*Déformations osseuses (formes évoluées)</p> <ul style="list-style-type: none"> - MI : en varum/valgum - Rachis : perte de la taille par TV - Thorax en cloche/violon, sternum en carène <p>*Fractures</p> <p>*Atteinte musculaire : marche dandinante, myalgies et faiblesse musculaire pseudomyopathique.</p> <p>*Sx liés à la maladie sous-jacente</p>	<p>Variable selon l'étiologie, en cas d'ostéomalacie commune par carence en vit D :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HypoCa, - hypophosphorémie - Calciurie ↓ - 25-OH vit D3 ↓↓ N = 30 - 80 ng/ml Carence < 5 ng/ml - PAL, PTH ↑ <p>Si cause digestive : anomalie des marqueurs de malabsorption</p>	<p>Rx standards :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déminéralisation : hypertransparence osseuse (<i>aspect flou+++</i>, <i>sale et délavé</i>) - Fissures : stries de Looser-Milkman (<i>pathognomoniques</i>) - Déformations : Bassin en cœur de carte à jouer Tassements vertébraux biconcaves <p>Scintigraphie osseuse : hyperfixation des fissures</p> <p style="background-color: #fce4d6; text-align: center;">Ostéodensitométrie</p> <p>DMO ↓↓ : T score < -2,5 (<i>non pathognomonique</i>)</p> <p style="background-color: #fce4d6; text-align: center;">Histologie</p> <p>Biopsie osseuse (<i>si doute dg</i>) de la crête iliaque : ↑ du tissu ostéoïde avec retard de minéralisation.</p>

Diagnostic ≠ : Ostéopathies raréfiantes :

- ≠ **bénigne** : **ostéoporose - hyperparathyroïdie I** (Rx main + crâne, Ca↑, Ph↑, PTH↑)
- ≠ **malignes** : **mdie de Kahler - méta osseuses**

Diagnostic étiologique :

- **OM carentielle commune** +++ : carence d'**apport alimentaire** ou d'**exposition solaire** (*dg d'élimination*).
- **Origine digestive** : **défaut d'absorption** de la vit D et du Ca : **mdie cœliaque** ++, **insuffisance pancréatique**, **résection chirurgicale** de l'intestin ou gastrectomie, **amylose**, **Crohn...**
- **Origine hépatique** : **cirrhose**, **IHC**, **ictères obstructifs...**
- **Origine rénale (déficit en 1-alpha-hydroxylase rénale)** : **IRC**, **tubulopathies**.
- **latrogène** : **anticonvulsivants** (*inducteur enzymatique*), **antiacides**, **Fluor**, **1ers biphosphonates...**
- **Origine rare** : **hypophosphatasie**, **tumeurs mésoenchymateuses**, **ostéomalacie familiale vitamino-résistante**, **nutritions parentérales prolongées...**

Traitement :

Buts : soulager les **symptômes** et prévenir les **complications**, traiter la **cause**.

Moyens :

- Régime équilibré riche en **Ca²⁺**, **exposition solaire**, **repos**, **antalgiques**.
- **Vit D** +++
 - **Vit D2** : ergocalciférol **Stérogyl*** amp 600.000 U / gouttes 400 U
 - **Vit D3** : cholécalciférol **Uvédose*** 1 amp/15j x1-2 mois → /2-3 mois **à vie**
 - **25 OH Vit D3** : calcifédiol (**Dédrogyl*** gouttes)
 - **1,25 (OH) Vit D3** : calcitriol (**Rocaltrol***)
 - **1αOH vit D3** : alfacalcidol (**un alpha*** gouttes, cp)
- **Ca** (**Cact D3***)
- **Phosphore**

Indications :

- **OM carentielle** : **Vit D2 ou D3 2000 - 4000 UI/j + Ca²⁺ 1-2g/j**
- **OM par malabsorption** : **Dédrogyl + Ca²⁺** et trt étiologique (*régime sans gluten*)
- **OM par atteinte rénale** : **Rocaltrol / Un alpha + Ca²⁺**

Conclusion :

- Pathologie relativement marquée chez les **pays en voie de développement**. Maroc : **formes sévères** restent encore fréquentes.
- Dg à évoquer devant un **tableau douloureux** avec IF de l'adulte. Son trt est **simple**, basé sur l'administration de la **vit D**.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Mécanismes d'action, classification et principaux effets indésirables

- Médicaments **symptomatiques** permettant de ↓ les **signes locaux de l'inflammation** (*douleur, rougeur, chaleur, œdème*) et certains **SG** (*fièvre*).
- Une des classes thérapeutiques **les plus prescrites au monde**. Les **règles de bon usage** sont importantes à maîtriser.

Mécanisme d'action :

- Les AINS sont des **inhibiteurs de la cyclo-oxygénase** (Cox), une enzyme qui intervient au sommet d'une cascade, aboutissant à la formation de substances impliquées dans l'**inflammation**, la **fièvre**, l'**agrégation des plaquettes** et la **protection de la membrane de l'estomac**.
- Les AINS, en bloquant l'action des Cox, entraînent une ↓ des **Prostaglandines** et de **Thromboxane**, ce qui entraîne une ↓ des **effets de l'inflammation**.
- Une nouvelle sous-classe d'AINS est apparue : les **inhibiteurs sélectifs de la Cox 2** ; ils agissent seulement sur l'**enzyme Cox 2** et gardent la **même efficacité**, mais entraîneraient **moins de troubles digestifs** que les AINS classiques.
 - Les **AINS classiques** bloquent : * **Cox1** → **déséquilibre de l'homéostasie + effets délétères digestifs et rénaux**
* et **Cox 2** → effet **anti-inflammatoire**
 - Les **AINS sélectifs de la Cox 2** → préserve l'homéostasie + effet **anti-inflammatoire**

Classification :

Selon les familles chimiques	Selon le degré de sélectivité de l'AINS pour l'une ou l'autre Cox
<ul style="list-style-type: none">- Salicylés : acide acétylsalicylique- Pyrazolés : Phénylbutazone- Indoliques : Indométacine- Arylcarboxyliques : Kétoprofène, Ibuprofène, Diclofénac, Naproxène...- Oxicams : Piroxicam, Méloxicam, Ténoxicam ...- Fénamates : acide méfénamique, acide niflumique...- Sulfonanilides : numésulfide- Coxibs : Celecoxib, Parécoxib...	<ul style="list-style-type: none">* Inhibiteurs sélectifs de la COX-1 : Aspirine faible dose (100-300 mg), à visée AAP.* Inhibiteurs spécifiques de la COX-2 : Coxibs, moindre risque ulcérogène et absence d'effet AAP.* AINS classiques : activité antipyrétique, antalgique, anti-inflammatoire et inhibition des fonctions plaquettaires. Ils exposent en outre à des complications communes.* AntiCox/Lox = Licofelone : c'est un double inhibiteur de la voie de cyclooxygénase et la 5-lipoxygénase, mis au point pour le trt de maladies inflammatoires.

Règles de prescription :

- *Le choix repose* : **FR** individuels, profil de **sécurité d'emploi, préférences personnelles** du patient.
- Utiliser les AINS à **la dose maximale efficace**, pendant **la durée la plus courte possible** (*en dehors des manifestations symptomatiques d'arthrose, rhumatisme inflammatoire ou d'arthropathie microcristalline, la poursuite du trt par AINS n'est pas justifiée*).
- En cas de **douleur chronique**, réévaluer l'**efficacité** du traitement.
- **Ne pas associer 2 AINS**.
- **Inform**er le patient des **risques** liés à l'utilisation des AINS et des **précautions** à suivre en cas d'automédication.
- **A ne pas prescrire si** : **UGD évolutif**, **ATCD d'ulcère peptique/hémorragie récurrente** (*au-moins 2 épisodes*), **IHC/IC/IR sévère**, **ATCD de saignement** ou de **perforation** digestifs survenus sous AINS.
- **Interactions médicamenteuses** :
 - **AINS** : ne pas associer 2 AINS, y compris **Aspirine à dose anti-inflammatoire**
 - **Anticoagulant oral, ISRS** (*Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine*), **AAP** : **majoration** du risque d'hémorragie digestive
 - **IEC, diurétiques, ARA2** : risque d'**IRA** chez le malade à risque (*âgé, déshydraté*)
 - **Corticoïdes** : ↑ risque d'**ulcération** et d'**hémorragie** gastro-intestinale
- **Voie d'administration** :
 - **Orale** : **préférentiel**
 - **Locale** : **pathologie abarticulaire** (*tendinite superficielle*), certaines formes d'**arthrose digitale, pathologie douloureuse traumatique**.
 - **IV** : lente/en perfusion, **surveillance hospitalière, pathologies aiguës** (*poussées de rhumatisme inflammatoire, sciatique hyperalgique, NCB, CN, douleur post-op*).

Effets indésirables : indépendants de la voie d'administration

• digestifs +++ :

Gastroduodénales	Œsophagiennes/intestinales
<ul style="list-style-type: none">- Mineures : anorexie, dyspepsie, épigastralgies, NV.- Plus significatives : saignement occulte révélé par une anémie hypochrome hyposidérémique.- Graves : UGD +++, perforations, hémorragies graves.	<ul style="list-style-type: none">- Mineures : majoration des signes de RGO, ballonnement abdominal, troubles du transit.- Majeures : œsophagite pouvant se compliquer d'un ulcère œsophagien, sigmoïdite pouvant se compliquer de perforation.- Locales (suppositoires) : brulures anales, épreintes, ténésme, anorectite hémorragique ...

• hépatiques :

- **Mineures** : ↑ **transaminases** (> 3 x la N → arrêt de AINS).
- **Majeures** : **hépatite mixte, cytolytique ou cholestatique, avec ictère**.

• dermatologiques et immunoallergiques : **CI D'UNE PRISE ULTÉRIEURE DE TOUS AINS DE MÊME CLASSE CHIMIQUE**

- **Réactions cutanées mineures** : **prurit, éruptions allergiques** diverses.
- **Réactions cutanées majeures** : **éruptions bulleuses** de survenue exceptionnelle exposant au risque de **Sd de Lyell, Stevens Johnson, érythème polymorphe**.
- **Bronchospasme** : **asthme** non allergique.
- **Sd de Vidal, Œdème de Quincke voire choc anaphylactique**.
- **Autres** : exacerbation d'un **psoriasis, purpura vasculaire**...

• rénaux :

- **IR + oligurie**
- Perturbations HE : **rétenion hydrosodée + hyperK** → **hémodilution, œdèmes, HTA** voire **décompensation cardiaque**.
- **Nécrose papillaire** : rare

• hématologiques : **agranulocytose** (Pyrazolés ++), **aplasie médullaire**

• neuropsychiques et sensoriels : **céphalées, vertiges, acouphènes** (*Indométacine...*), **neuropathies** exceptionnelles (*Indométacine, phénylbutazone...*).

• materno-fœtales : **effet tératogène potentiel, fermeture prématurée du canal artériel, hémorragie néo-natale, prolongation de la durée de gestation et du travail**.

→ **LES AINS SONT CI À PARTIR DU 6^E MOIS DE GROSSESSE ET AU COURS DE L'ALLAITEMENT. COXIBS CI PENDANT TOUTE LA GROSSESSE.**

• **Cvx** : **HTA, IC, ↑ risque TE artériel** (*Diclofénac+++*, *Coxibs+++*, tous les AINS).

Conclusion :

- Trt **symptomatiques**, très employés, nombreux. **Interactions médicamenteuses multiples**.
- Prescrire la posologie la plus faible possible, pour la durée la plus courte possible, et tenir compte du terrain.

Corticothérapie au long cours

Règles de prescription et effets secondaires

Les corticoïdes sont des **dérivés synthétiques** des **hormones naturelles** (*cortisol et cortisone*), dont ils se distinguent par un **pouvoir anti-inflammatoire** plus marqué (*effet thérapeutique*), et à l'inverse, un **moindre effet minéralo-corticoïde** (ES). Doués de propriétés **anti-inflammatoires, anti-allergiques** et **immunomodulatrices**.

Règles de prescription

Ne prescrire que si indication	Connaitre les CI	Bilan pré-thérapeutique
<ul style="list-style-type: none"> - Rhumatologie : PR, RAA - Maladies systémiques : sarcoïdose, collagénoses, LED, maladie de Behçet. - Gastro-hépto-entérologie : MICI, hépatites auto-immunes. - Néphrologie : SN, surtout la néphrose lipoprotéique chez l'enfant. - Hématologie : maladie de Kahler, cytopénies auto-immunes. - Pneumologie : asthme - Dermatologie : eczéma, psoriasis - Ophthalmologie : kératite, iritis 	<p style="text-align: center;">AUCUNE CI ABSOLUE +++</p> <p style="text-align: center;">LA CORTICOTHÉRAPIE EST TOUJOURS UNE NÉCESSITÉ</p> <p>Evaluation du rapport bénéfice/risque !!!</p> <p>Traiter conjointement ± retarder la corticothérapie de quelques jours si possible</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tout état infectieux non contrôlé par un trt spécifique : Herpès et zona oculaires, varicelle, hépatite virale aigüe. - Diabète déséquilibré, poussée hypertensive - Crise de goutte - Maladie ulcéreuse hémorragique ± évolutive - États psychotiques - Glaucome à angle fermé 	<ul style="list-style-type: none"> * but : rechercher et traiter les comorbidités, et CI * interrogatoire : ATCD de maladie digestive (<i>UGD, gastrite, diverticulose</i>), diabète, infections (<i>dentaires, tuberculose</i>), maladie oculaire (<i>glaucome, cataracte</i>), neurologique (<i>dépression, comitialité</i>), trt en cours... * examen clinique : état nutritionnel, poids, taille, TA, foyers infectieux... * examens paracliniques : <ul style="list-style-type: none"> - Systématiques : ionogramme sanguin (<i>K⁺, créat, gly</i>), cholestérolémie, ECBU, Rx pulmonaire. - Non systématiques : selon le terrain (<i>fibroscopie, Rx lombaire et bassin ± ostéodensitométrie...</i>)

Modalités pratiques de la corticothérapie :

Phase d'attaque	Phase de décroissance	Phase de sevrage
<ul style="list-style-type: none"> - Choix : privilégier corticoïde à demi-vie courte (<i>Prednisone, Prednisolone</i>) - Voies d'administration : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Orale (<i>prednisone</i>) ▫ Veineuse (<i>méthylprednisolone</i>) en bolus en milieu hospitalier - Posologies initiales et répartition : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Pas de posologie standard (<i>fonction de l'indication</i>) : dose forte = 1 mg/kg/j moy = 0,5 mg/kg/j faible = 0,1 mg/kg/j ▫ Répartition : au début 2-3 prises/j (<i>contrôle de la maladie</i>) → 1 prise de la dose totale le matin 	<p>Quand maladie contrôlée (<i>clinique et biologique</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réduction progressive jusqu'à la dose minimale efficace : ↓10% de la dose quotidienne /5 - 15j, selon l'évolution de la maladie et ES. - Attention au phénomène de rebond (<i>réapparition plus intense des symptômes</i>) : revenir à la dose ant, ou ↑ de 10 - 20% 	<p>Quand maladie contrôlée guérie</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 risques : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Insuffisance surrénale : choc fébrile émissant, risque vital+++ ▫ Sd de sevrage : fatigue, arthralgies, signes digestifs, fièvre, dyspnée, dépression, anxiété, hypotension orthostatique, hypoglycémie. - CAT pour l'arrêt d'une corticothérapie prolongée : <ul style="list-style-type: none"> ▫ À 10 mg/j de prednisone, associer 10 - 20 mg/j d'Hydrocortisone en 2 prises matin et midi (<i>mimer cycle NI</i>). ▫ ↓ la prednisone jusqu'à 0 mg/j et poursuivre l'Hydrocortisone. ▫ Évaluer la fonction corticosurrénalienne : Test au synacthène +++ après 1 - 4 sem - Dosage de la cortisolémie à 8h → inj 0,25 mg de Synacthène (<i>ACTH synthétique</i>) → dosage de la cortisolémie 1h après : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Si doublement → OK : arrêt de l'Hydrocortisone ▫ Sinon : poursuite de l'Hydrocortisone et nouveau test à 2 mois

Mesures adjuvantes	Éducation du patient	Surveillance
<ul style="list-style-type: none"> - Régime pauvre en sel et en sucres rapides, apport calorique normal, riche en protéines. - Apport potassique si tendance à l'hypokaliémie : Diffu K* 2 - 3 cp/j - Supplémentation vitamino-calcique : Vit D 800U/j + Ca 1g/j ± Biphosphonates ou Téréparatide - IPP si douleurs épigastriques - Chercher, traiter et prévenir une infection notamment l'anguillose maligne (<i>séjour en zone d'endémie</i> → Mintezol 25mg/kg/j x2j) - Renforcement du trt et de la surveillance d'une HTA ou d'un diabète (<i>souvent passage à l'insuline</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Risque d'arrêt brutal des corticoïdes +++ - Quand infection/fièvre sous corticoïdes (risque ISA) : consulter en urgence → HSHC IV + RHE - ou HC 30 mg/j pendant la durée d'une grippe - Interactions médicamenteuses +++ : VACCINS VIVANTS ATTÉNUÉS (BCG, RUBÉOLE, ROUGEOLE...) CI, ↘ efficacité AVK - Contraception par microprogestatifs (CI OP) - Les corticoïdes sont autorisés pendant la grossesse, et pendant l'allaitement à des doses < 40mg/j d'équivalent prednisone 	<ul style="list-style-type: none"> - Évaluation de l'efficacité : évolution des signes cliniques et des perturbations biologiques... - Recherche des ES - Recherche des complications infectieuses et leur prévention - Recherche d'une cortico-intolérance (≠ rebond), cortico-résistance, cortico-dépendance.

Effets secondaires

Hypercorticisme iatrogène	Désordres HE	Tb métaboliques	Tb endocriniens
<ul style="list-style-type: none"> - Obésité androïde et répartition facio-tronculaire des graisses (Sd Cushing) - Atrophie cutanée : vergetures pourpres, retard de cicatrisation, érythrose du visage, acné, hypertrichose. - Fragilité capillaire : ecchymoses, taches purpuriques, hématomes. - Ostéoporose : dl osseuses, fr. spontanées, tassements, ostéonécrose aseptique de la tête fémorale - Amyotrophie, faiblesse musculaire. - Retard de croissance de l'enfant 	<ul style="list-style-type: none"> - HypoK, hypoCa, alcalose - Rétention hydrosodée : œdèmes, ↑ PA, ↑ poids, décompensation cardiaque 	<ul style="list-style-type: none"> - Effet hyperglycémiant avec révélation ou décompensation d'un diabète connu - Hyperlipidémie → athérosclérose accélérée 	<ul style="list-style-type: none"> - Aménorrhée, dysfonction érectile, signes d'hyperandrogénie - ISA et insuffisance surrénale corticotrope, à l'arrêt de la corticothérapie et en fin de décroissance.
Tb digestifs	Tb hématologiques et immunitaires	Tb neuropsychiques	Complications oculaires
<ul style="list-style-type: none"> ☐ Dyspepsie ☐ Ulçère simple (<i>peu ulcérogènes en eux-mêmes, mais potentialisent « l'ulcérogénicité » des AINS</i>) ☐ Perforations intestinales 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperleucocytose (<i>sans signification</i>) - Lymphopénie → ↓ immunité avec tendance infectieuse et reviviscence d'une infection latente (<i>tuberculose+++</i>, <i>anguillose</i>, <i>toxoplasmose</i>, <i>herpès, zona...</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> ☐ État de surexcitation ☐ Troubles du sommeil ☐ Sd maniaque ou dépressif ☐ Confusions... 	<ul style="list-style-type: none"> ☐ Cataracte post. sous-capsulaire ☐ Glaucome à angle fermé

Conclusion : Fâcheuse réputation. Abus d'utilisation +++. Rationalisation de la prescription. Respect des indications et des règles d'utilisation

Goutte

Physiopathologie, diagnostic et traitement

- **La plus fréquente des arthropathies microcristallines.** ♂ > 60 ans.
- Elle résulte d'un dépôt de cristaux d'urate de sodium :
 - D'abord dans les articulations, responsable d'**accès goutteux**.
 - Puis, à terme, dans les tissus mous : peau (tophus), rein : **goutte chronique**.
- Pronostic **fonctionnel** (articulaire), et **vital** (rénal).
- Chez un sujet hyperuricémique, on ne parlera de goutte qu'après le **1^{er} épisode d'arthrite**.

Physiopathologie

- **Hyperuricémie** :
 - Habituellement (**98%**), il s'agit d'une **goutte primitive** favorisée par la **suralimentation**.
 - Mais parfois peut être **secondaire** à une **IR, hémopathie, saturnisme, psoriasis étendu**, ou **prise médicamenteuse** (**diurétiques++**, **Aspirine à faible dose**, **chimiothérapie**, **Pyrazinamide**, **Ethambutol...**).
 - La surcharge urique est essentiellement liée dans la goutte primitive à l'**exagération** de la **synthèse endogène** des **purines**, dont l'**acide urique** est le catabolite ultime.
 - L'acide urique provient du **métabolisme des nucléotides** : les nucléotides sont transformés en **nucléosides**, eux même sont métabolisés en **acide urique**.
 - Le mécanisme exact du dérèglement métabolique dans la goutte primitive demeure **inconnu**, bien que l'on suppose une **anomalie enzymatique** (HGPRT).
- **Accès goutteux** : dépôts de **cristaux d'urate** au niveau de la **cavité articulaire** → **inflammation articulaire** => résultant de la **phagocytose** des cristaux par les **macrophages** (qui libèrent les cytokines) et les **PN** (qui larguent des enz lysosomiales).

Diagnostic

Diagnostic positif

Accès goutteux : TDD = arthrite 1 ^{ère} MTP (gros orteil)	Goutte chronique
<p>Clinique</p> <ul style="list-style-type: none">• Facteurs déclenchants : excès alimentaire (abats, gibiers, alcool+++), post-op, traumatisme, infection, médicament...• Terrain : homme 50-60 ans, souvent pléthorique, bon NSE.• Prodromes : paresthésies, fièvre, maaise, tb digestifs, insomnie...• DI intense de la base du gros orteil (1^{ère} MP), pulsatile, lancinante, permanente, ↑ par la mobilisation, avec IF majeure, cède « au chant de coq ».• Fièvre = 38° - 38°5, agitation, faciès vultueux• Sx inflammatoires +++ : ↑ volume, couleur violacée, peau tendue et luisante (pelure d'oignon) → desquamation en 5-10j• Topographie : *articulaire : genou, cheville, main, coude *Ab-articulaire : tendons (Achille), bourses séreuses (pré-rotuliennes et olécraniennes...) <p>Paraclinique</p> <ul style="list-style-type: none">- Sd inflammatoire modéré (VS-CRP, NFS)- Uricémie mesurée 3j de suite : > 70 mg/l (420 μmol/l) mais peut être normale (CA N'ELIMINE PAS LE DG, REFAIRE A DISTANCE) - Uraturie de 24h.- Ponction pour les grosses articulations (≠ gros orteil) : liquide articulaire très inflammatoire > 5000 GB/mm³ aseptique, avec présence de cristaux d'urate de Na⁺ (aspect d'aiguille).	<p>Tophus : dépôt d'acide urique dans les PM</p> <ul style="list-style-type: none">- Concrétions SC : blanc-jaunâtres, durs, indolores, radio-transparentes, parfois ulcérées- Siège électif : juxta-articulaire (IPP et MCP), juxta-tendineux (achille), bourses séreuses (olécrane), Hélix de l'oreille. <p>Arthropathies uratiques :</p> <ul style="list-style-type: none">- Clinique : accès mono/oligo-articulaires asymétriques des MI, parfois polyarthrite chronique.- Radiologie : pincement, ostéophytose marginale, condensation sous-chondrale et géodes à l'emporte-pièce.• Pieds : aspect hérissé du dos du pied, aspect en « Hallebarde »• Mains : lésions irrégulières et asymétriques du carpe• Genoux : gonarthrose sévère <p>Atteinte rénale : cause ou conséquence ?</p> <ul style="list-style-type: none">- Lithiase rénale : CN, IU.- Néphropathie goutteuse : protéinurie, leucocyturie, hématurie microscopique et IR par atteinte tubulo-interstitielle. → Exploration rénale (iono, créat, protéinurie, BU, ECU, écho), Ca²⁺, phosphaturie des 24h

Diagnostic ≠

- ≠ **Accès aigu** : **arthrite septique** +++, **rhumatisme inflammatoire**, **RAA**, **chondrocalcinose**.
- ≠ **Goutte chronique** : **PR**, **spondylarthropathie**, **Behçet**...

Traitement

Accès aigu : but → soulager la douleur	Traitement de fond : but → uricémie < 60mg/l
<ul style="list-style-type: none">• Repos et vessie de glace, antalgiques, décharge et immobilisation de l'articulation.• Colchicine 1mg : 1cp → ½ cp après 30min à J1 → 1cp/j x10j- dg et trt +++ (avant le dosage de l'uricémie)- Posologie à adapter selon la fonction rénale- ES : diarrhées+++ (associer Lopéramide/Imodium*)- CI : grossesse, IR et IH sévères <ul style="list-style-type: none">• Si CI à la colchicine : AINS (indométacine ou Diclofénac) ou corticoïdes, à faible dose.• Alcalinisation des urines non systématique	<ul style="list-style-type: none">• RHD :<ul style="list-style-type: none">- Régime hypocalorique et hypopurinique<ul style="list-style-type: none">• Limiter : viandes, poissons, abats, crustacés.• Interdire : bière, sodas sucrés, alcools forts.• Encourager laitage maigre• Boire > 2 l/j d'eau, exercice physique.- Eviction des médicaments hyper-uricémiants• Correction des FDRcvx +++• Trt hypo-uricémiant : dès la 1^{ère} crise. Il vise à prévenir la progression de la goutte, et la survenue d'autres crises, et à dissoudre les dépôts d'urates (tophus).<ul style="list-style-type: none">- Allopurinol ZYLORIC* 100 - 300 mg/j à vie +++ À débiter 2-4 sem après sédation de la crise. Commencer à faible dose et ↗ progressive jusqu'à obtenir l'uricémie cible. Ne pas arrêter l'hypo-uricémiant pendant la crise.- Si allergie : Febuxostat (Adenuric)- Sous couvert de Colchicine 1cp/j x3 premiers mois ou plus si tophus.• Surveillance : uricémie, TA, créat /6 mois

Conclusion : maladie potentiellement **grave**. **Risque Cvx** ↗. Dg peut être **difficile** dans les formes atypiques. Le trt pose problème en cas d'intolérance/inefficacité de l'allopurinol : intérêt des **nouveaux hypo-uricémiants**.

Hyperparathyroïdies

Diagnostic et traitement

- Production anormalement ↑ d'hormone parathyroïdienne (PTH) par les glandes parathyroïdes.
- L'hyperparathyroïdie primaire +++ est due à un **dysfonctionnement** au sein des glandes parathyroïdes elles-mêmes, avec hypersécrétion de PTH.
- L'hyperparathyroïdie secondaire est due à la **résistance** à l'action de PTH, en général à cause d'une IRC.

Diagnostic

Hyperparathyroïdie primaire :

<u>CDD</u>	<u>Imagerie</u>	<u>Etiologies</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Souvent asymptomatique : découverte par bilan biologique systématique de la calcémie. • Symptomatologie évocatrice (liée à l'hyperCa) : asthénie globale, dlr osseuses, anorexie, constipation, sd polyuro-polydipsique lié à l'hypercalcémie... • Complications : <ul style="list-style-type: none"> - Rénales : lithiases urinaires, néphrocalcinose - Cardiaques : TDR, HTA - Neuropsychiques : troubles de mémoire, confusion voire coma... - Tableau d'abdomen chirurgical : ulcère compliqué, pancréatite... 	<ul style="list-style-type: none"> • Rx osseuses : les sx osseux sont tardifs. <li style="text-align: center;"><u>Non spécifique</u> • Déminéralisation diffuse + ↑ transparence osseuse • Corticales amincies • ± séquelles fracturaires <li style="text-align: center;"><u>Plus évocatrice</u> • Ostéoporose micro-lacunaire de la voûte crânienne • Disparition de la lamina dura au panoramique dentaire • Résorption de la houppes des phalangettes • Chondrocalcinose des cartilages articulaires • Echo cervicale - TDM - IRM - scintigraphie au MIBI : dg anatomique des lésions parathyroïdiennes, indispensable pour un abord chirurgical correct. 	<ul style="list-style-type: none"> - Adénome parathyroïdien simple +++ , ou double. - Hyperplasie glandulaire parathyroïdienne - Carcinome parathyroïdien - Formes familiales : NEM type 1- 2A, radiothérapie cervicale.
<u>Biologie</u>		
<ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie souvent modérée, hypophosphorémie ± hypercalcémie. - PTH 1-84 ↑ - Créat N (<i>fonction rénale normale</i>) 		

Hyperparathyroïdie secondaire :

<u>Clinique</u>	<u>Biologie</u>	<u>Etiologies</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Dlr musculaires, osseuses, articulaires. - Asthénie, HTA, prurit. - Ostéite fibreuse, calcifications ectopiques. - Insuffisance cardiaque 	<ul style="list-style-type: none"> - Calcémie N ou ↓ - PTH ↑ - Créat ↑ (<i>IRC</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - IRC +++ - Insuffisance vit D - Ostéoporose post-ménopausique - Biphosphonates

Traitement

Hyperparathyroïdie primaire :

<u>Traitement médical</u>	<u>Traitement chirurgical</u>
<ul style="list-style-type: none"> *Eviction des facteurs aggravants : diurétiques thiazidiques, lithium, DSH, sédentarité, régime riche en Ca. *Biphosphonates au besoin *Traitement de la crise aiguë : <ul style="list-style-type: none"> - Réhydratation par SSI, diurétiques de l'anses + Biphosphonates. - ± hémodialyse 	<ul style="list-style-type: none"> *TOUTES LES HYPERPARATHYROÏDIES PRIMAIRES DOIVENT ÊTRE OPÉRÉES +++ *Une hyperplasie diffuse indique l'exérèse de 3 parathyroïdes, et de l'ablation subtotale de la 4^e. *Cas particulier du sujet âgé ± IR chez qui une intervention est risquée. L'utilisation de diurétiques thiazidiques, permet une ↓ de la calciurie au prix d'une ↑ modérée de Ca (↓ <i>réabsorption du Ca</i>). On y associera une limitation des aliments riches en Ca. <i>L'indication opératoire sera portée d'après les critères suivants :</i> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Ca > 2,75 mmol/l ▫ Calciurie > 2x la limite supérieure ▫ ↓ fonction rénale ▫ ↓ densité osseuse

Hyperparathyroïdie secondaire : le traitement consiste à **traiter la maladie sous-jacente (IR par ex)**

- Au stade initial, **restriction en phosphore** et des **apports suffisants en Ca** et une **réduction protéique**.
- Ensuite : **dérivés 1 alpha hydroxylés de la vit D** en phase **pré dialyse**
- Chez les dialysés avec taux ↓ de 25-OH vit D : **supplémentation**
- Parfois **parathyroïdectomie**

Conclusion : découverte de plus en plus fréquente (*dosage systématique de Ca*).

Hyperthyroïdies

- Ensemble des manifestations secondaires à une **hypersécrétion endogène** des hormones thyroïdiennes.
 - ≠ **Thyrotoxicose** : Iliaire à un excès **endogène/exogène** d'hormones thyroïdiennes

Sd de thyrotoxicose

- **SG** :
Asthénie, fébricule 37,5°, soif, polyurie.
AMG : contrastant avec un **appétit normal / polyphagie**.
↑ Chaleur cutanée (peau moite, chaude), thermophobie, **hypersudation**.
- **Sx Cvx** :
Tachycardie régulière, sinusale, s'accroît aux **émotions** et à l'**effort**, persiste au **repos + palpitations** et parfois **dyspnée**
↑ intensité des bruits du cœur 'éréthisme'
HTA systolique
- **Sx neuromusculaires** :
Tremblement fin et régulier des **extrémités** (manœuvre « du serment »)
Amyotrophie prédominant au niveau des **racines** des membres + **faiblesse musculaire** (signe de Tabouret)
ROT vifs
Trouble de l'humeur avec **irritabilité**
- **Sx digestifs** : **diarrhée** ou disparition d'une constipation ancienne
- **Autres** : troubles de cycle chez F, **gynécomastie** et ↓ **libido** chez H.

Signes frustes+++

Tachycardie, petit tremblement, thermophobie, AMG, diarrhée.

Formes d'emblée compliquées

- **Cardiaques** = **cardiothyroïse** : TDR et de **conduction (ACFA)**, IC, **insuffisance coronarienne**.
- **Crise aigue thyrotoxicose** : **pronostic vital**, fièvre, sueurs, DHA, **décompensation multiviscérale**.
- **Musculaires** : **pseudomyopathie** prédomine à la racine des membres, **atteinte du carrefour pharyngolaryngé** associé à des troubles de la déglutition dans les formes les plus graves.
- **Osseuses** : **ostéoporose**
- **Psychiatriques** : état **maniaque**, **dépression**, sd **confusionnel**, **délire**.

Dg de présomption

- NFS : **anémie, leuco-neutropénie**
- **Hyperglycémie** modérée à jeun
- Trb du métabolisme des **lipides**
- **↑ Ca**
- **↑ transaminases, bilirubine, cholestase**

Dg de certitude

- **TSH** : 1^{er} examen à demander
↓ : périphérique
↑ / N : centrale
- **LT4 ↑** : 2^e intention, évalue l'**importance** de l'hyperT → **choix de dose**.
Clinique et FT4 corrélées

Hyperthyroïdie périphérique

Maladie de Basedow+++

- Maladie **auto-immune**, due à une stimulation des cellules folliculaires par des **Ac anti-récepteurs de la TSH**
- **♀ 30 - 50 ans**
- **Clinique** : début **insidieux**, parfois **brutal** déclenché par un **choc émotionnel** ou lors d'une **période de la vie génitale** (*puberté, grossesse, ménopause*).
 - **Sd de thyrotoxicose**
 - **Goitre** : **diffus, homogène**, de consistance **élastique, mobile** à la déglutition, **indolore, vasculaire** avec un **thrill** à la palpation et **souffle** à l'auscultation.

Hypothyroïdies

Ensemble des manifestations cliniques et métaboliques secondaires à une **↓ de la production** et de l'**activité** des hormones thyroïdiennes.

Manifestations attendues et recherchées

- **Contexte thyroïdien particulier** (*chirurgie thyroïdienne, trt par iode radioactif, ATS*), contexte de **goitre familial**.
- ATCD d'**adénome hypophysaire** opéré/irradié
- **Prise médicamenteuse** : Amiodarone, interféron...
- Anomalies biologiques : **hypercholestérolémie, anémie** (*surtout macrocytaire*).

Hypothyroïdie suspectée devant des manifestations cliniques

Sd cutanéomuqueux

- **Myxœdème +++** = infiltration **ferme et élastique** de la peau, **ne prenant pas le godet** : **paupières**, visage, dos de la **main** et les **pieds, extrémités**.
- Peau **sèche, froide, pâle** et **jaunâtre**
- **Dépilation** : axillaire, pubienne, queue des sourcils
- **Cheveux secs** et cassants
- **Hypoacousie, raucité** de la voix, **macroglossie, ronflements**

Sd d'hypométabolisme

- **Asthénie** physique, psychique et sexuelle.
- **Frilosité** avec tendance à l'hypothermie.
- **Sx digestifs** : **anorexie contrastant avec une prise pondérale**, hypodyspsie, **constipation+++**, risque de **lithiase** (*vésicule biliaire++*).

Signes cardio-vasculaires

AU PREMIER PLAN, DÉTERMINENT SOUVENT LE PRONOSTIC.

- **Bradycardie** sinusale, bruits du cœur assourdis, **hypotension**.
- **ECG** : **microvoltage, troubles de repolarisation...**
- **Rx thoracique** : **CMG**
- **Echocœur** : **épanchement péricardique** le plus souvent asymptomatique

Signes neuromusculaires

- **Atteinte musculaire** : **myopathie thyroïdienne, myalgies, ralentissement des ROT**, signe du **Tabouret (+)**.
- **Atteinte neurologique** : **sd du canal carpien**, sd du canal de **Guyon**, **polyneuropathie** sensitivo-motrice diffuse, sd **démontiel** voire **délire** hallucinatoire.

Atteintes endocriniennes d'accompagnement

- **Signes génitaux** : **dysfonction érectile** chez l'♂, **tb de cycle** et **stérilité** chez la ♀.
- **Atteinte de la fonction surrénalienne** : IR d'origine auto-immune, qui s'associe à une hypothyroïdie d'origine **auto-immune** = **Sd Schmidt**.

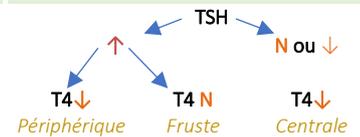
Rarement révélée par des complications

- **Cardiaques +++** : bradycardie, TDR, épanchement péricardique +++ , IC (*démasquée par trt substitutif*).
- **Coma myxœdémateux** : touche principalement les personnes **âgées**, conséquence d'une **hypothyroïdie méconnue** ou **insuffisamment traitée** :
 - * **Facteurs déclenchants** : **froid, infection, traumatisme, chirurgie, stress**, certains **médicaments** notamment sédatifs, **arrêt brutal des hormones thyroïdiennes, AVC**.
 - * **Dg facile car il est porté dès l'inspection devant les sx cliniques d'hypothyroïdie** : **coma, hypothermie, tb respiratoires, tb Cvx** (*accentuation des tb Cvx préexistants*).
 - * **Biologie** : **hypoNa, hypochlorémie, hypoglycémie, anémie** souvent macrocytaire, **↑ CPK**.
- **Apnée de sommeil**

Éléments de présomption

- NFS : **anémie** surtout macrocytaire
- **Ionogramme** : **hypoNa** par dilution
- **Bilan lipidique** : **hypercholestérolémie** (*surtout LDL*), **hypertriglycéridémie**
- **Enzymes musculaires** : **CPK ↑** (*myopathie hypothyroïdienne*)

Éléments de certitude



Hypothyroïdie périphérique

→ **Iatrogène** après : **thyroïdectomie, trt par iode radioactif, surcharge iodée**, prise de **médicaments non iodés** (*ATS, lithium, cytokines, anti-bacillaires*)

- **Thyroïdites** :
 * **Thyroïdite lymphocytaire à forme atrophique**

Centrale ou secondaire (rare)

Tableau différent : **dépigmentation**, pas de myxœdème

- **Tumorale** (*tumeur hypophysaire...*)
- **Infiltrative** (*sarcoïdose*)

	<ul style="list-style-type: none"> • Ophthalmopathie : rétraction de la paupière sup, exophtalmie, asynergie oculo-palpébrale. • Sx d'atteinte auto-immune : dermatopathie basedowienne (<i>myxœdème pré-tibial</i>), vitiligo, diabète, IS... - Paraclinique : <ul style="list-style-type: none"> • TSH ↓, FT4 ↑. • Bilan immunologique : Ac anti-récepteurs de la TSH = TRAK +++, Ac anti-thyroperoxydase, Ac anti-thyréoglobuline ↑ • Écho thyroïdienne : goitre diffus et homogène • Scintigraphie thyroïdienne à I¹²³ : caractère diffus, homogène et hyperfixant du goitre <p style="text-align: center;">Adénome toxique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur bénigne, Sd de thyrotoxicose pur (<i>pas de sx cliniques en faveur d'une atteinte auto-immune</i>) + nodule ferme indolore - Echo : hypervascularisation - Scintigraphie thyroïdienne I¹²³, Tc⁹⁹ : nodule chaud hyperfixant extinctif, aspect de Pierre angulaire. <p style="text-align: center;">Goitre multi hétéro-nodulaire toxique</p> <p style="text-align: center;"><i>2^e cause d'hyperthyroïdie après maladie de Basedow</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd de thyrotoxicose + goitre diffus irrégulier - Dosage des Ac antiTSH et scintigraphie à I¹²³ : fixation hétérogène, aspect en damier <p style="text-align: center;">Hyperthyroïdie par surcharge iodée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Interrogatoire minutieux, prise de médicament iodé : amiodarone Cordarone 75mg d'iode/cp, Lugol, bétadine - Dosage d'iodémie et d'iodurie + scintigraphie blanche <p style="text-align: center;">Thyroïdite</p> <p>Hyperthyroïdie initiale ⇒ euthyroïdie ou hypoT : post-partum, Hashimoto (<i>Hashitoxicose</i>)</p> <p style="text-align: center;">Thyrotoxicose gestationnelle transitoire</p>	<ul style="list-style-type: none"> *Thyroïdite lymphocytaire à forme hypertrophique = thyroïdite d'Hashimoto +++ <ul style="list-style-type: none"> - Maladie auto-immune, 1^{ère} cause d'hypothyroïdie goitreuse, femme 30 - 60 ans. - Goitre ligneux gros et dur - Ac anti-TPO +++, Ac anti-thyroglobuline - Scintigraphie : aspect en damier - Evolution : lymphome +++ (1%) *Thyroïdite inflammatoire de De Quervain *Thyroïdite subaiguë silencieuse lymphocytaire du post-partum : souvent transitoire et récurrente <p style="text-align: center;">→ Carence iodée</p> <p style="text-align: center;">→ Hypothyroïdie congénitale : ectopie thyroïdienne, athyréose, troubles congénitaux de l'hormonogénèse</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Vasculaire (<i>Sd de Sheehan</i>) - Traumatique
	<p style="text-align: center;">Hyperthyroïdie centrale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Adénome thyroïdote : adénome siège au niveau de l'antéhypophyse qui sécrète de la TSH. TSH ↑, pas d'Ac anti-TSH, IRM hypothalamo-hypophysaire : adénome hypophysaire - Hyperthyroïdie tumorale (<i>exceptionnelle</i>) : kc thyroïdiens sécrétant (TSH), moles hydatiformes... 		
Traitement	<p style="text-align: center;">Maladie de Basedow</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mesures générales : <ul style="list-style-type: none"> • Repos physique et psychique, anxiolytique (<i>BZD</i>) • B-bloquant Propranolol Avlocardyl 40mg : 60-160mg/j x 2-3sem : permet de supprimer les symptômes adrénergiques (<i>sueur, tremblement</i>) • CONTRACEPTION EFFICACE !!! • ECG avant traitement +++ ! - Traitement de la thyrotoxicose : <ul style="list-style-type: none"> • médical : antithyroïdien de synthèse : Carbimazole : DIMAZOLE 10 mg : 30-60 mg/j x 3-6 sem <ul style="list-style-type: none"> • Contrôle FT4 après 4 sem • Trt d'entretien : ↓ progressive des ATS ou maintien des ATS + LEVOTHYROX 75-100 g/j • Traitement de 18-24 mois • Complications : agranulocytose, hépatite cholestatique, prurit, rash cutané • Surveillance : NFS 1x/10j 1^{er} mois → 1x/mois (<i>arrêt de trt si GB < 2000 ou Sd infectieux</i>) • Autres : Lithium, Cholestyramine, corticoïdes, plasmaphèreses • chirurgical : isthmolobectomie, si récidive (<i>toujours après euthyroïdie</i>) → risque : hématome compressif, dysphonie, hypoparathyroïdie. • trt par iode radioactif I¹³¹ (<i> sujet âgé, petit goitre</i>) → risque : exacerbation d'une exophtalmie basedowienne, hypothyroïdie définitive (<i>à long terme</i>). - Traitement de l'ophtalmopathie : lubrification oculaire (<i>collyres</i>), parfois corticothérapie, radiothérapie, chirurgie de décompression. <ul style="list-style-type: none"> → Adénome toxique : adénomectomie après préparation par ATS → GMHN toxique : thyroïdectomie totale après préparation par ATS → Hyperthyroïdie par surcharge iodée : simple surveillance avec arrêt de l'apport iodé, sinon ATS + β-bloquants → Thyrotoxicose factice : arrêt des apports hormonaux, trt psychiatrique. → Hyperthyroïdie paranéoplasique : trt de la tumeur primitive, pas toujours réalisable → ATS → Hyperthyroïdie adénome hypophysaire à TSH : trt chirurgical, exérèse neurochirurgicale de la tumeur. 	<p style="text-align: center;">But : établir l'euthyroïdie</p> <p style="text-align: center;">Moyens :</p> <ul style="list-style-type: none"> - LT4 : L-thyroxine LEVOTHYROX* cp 25, 50, 100 µg, matin à jeun, 30min avant petit déjeuner, pas de CI à l'allaitement. - LT3 : Cynomel* : réservée au trt transitoire en remplacement de la LT4, 10 - 15j avant faire une scintigraphie. <p style="text-align: center;">Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypothyroïdie récente chez un sujet jeune non coronarien : 1,4-1,7 µg/kg/j - Hypothyroïdie ancienne chez un sujet coronarien : trt instauré en milieu hospitalier - Surveillance clinique et par ECG ; toujours commencer à doses très faibles 25µg/j → ↑ par paliers de 12,5 µg /3 sem + équilibrer la coronaropathie, attention chez sujets âgés. - Femme enceinte : ↑ des doses dès le début /paliers de 25-50% (<i>hormones nécessaires pour le fœtus</i>) → But : T4 N + TSH < 2,5 µU/l - Hypothyroïdie d'origine haute : toujours rechercher une IS associée et la traiter en premier puis TSH + trt étiologique - Coma myxœdémateux : hospitalisation en réanimation - hormones thyroïdiennes ± hydrocortisone pour suppléer la fonction corticotrope. <p style="text-align: center;">Surveillance :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clinique <ul style="list-style-type: none"> - Hypothyroïdie périphérique : <ul style="list-style-type: none"> × TSH à 6-8 sem, après avoir atteint la dose ou changement de posologie × Après équilibre : TSH /6-12 mois - Hypothyroïdie centrale : FT4 	

Goitre et nodule de la thyroïde : conduite diagnostique

Goitre thyroïdien :

- Goitre = ↑ **diffuse du volume** de la thyroïde, homogène ou hétérogène.
- Goitre simple = hypertrophie thyroïdienne diffuse : **Normo-fonctionnelle** : pas d'hyper ou d'hypo
Non inflammatoire et non cancéreuse
- Pathologie **fréquente**, surtout chez la **femme**.
- Majorité sont **bénins**, et d'autres sont à risque de correspondre à un kc ou à devenir hyperfonctionnels.

Clinique +++

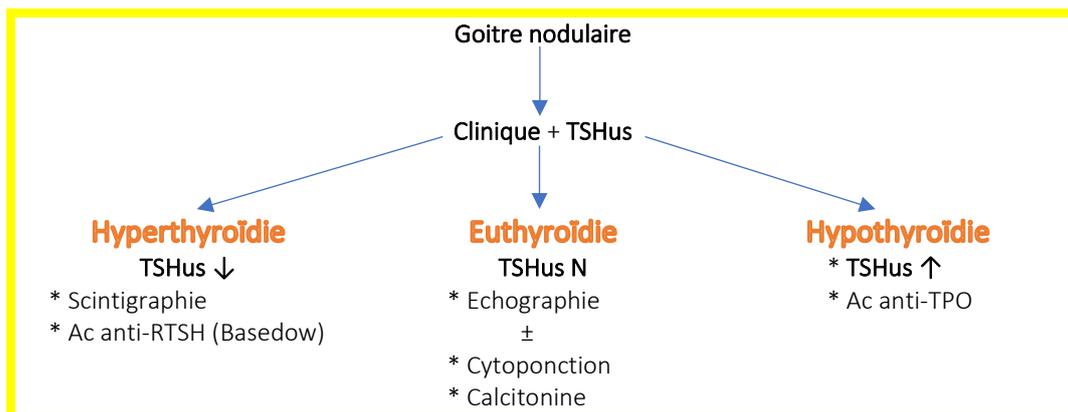
Interrogatoire	Examen clinique
<ul style="list-style-type: none"> • Origine géographique, mode alimentaire, pathologie virale, ATCD familiaux de pathologie thyroïdienne. • Prise médicamenteuse, utilisation de substances contenant l'iode. • Signes de dysthyroïdie (<i>hyper/hypothyroïdie</i>) ou de compression (<i>dyspnée, dysphonie, dysphagie</i>). • Histoire de la maladie : <ul style="list-style-type: none"> - Date de début et mode de révélation - Circonstances d'apparition : puberté, grossesse, choc affectif, médicaments. - Evolution du goitre : lente/rapide, croissante ou décroissante. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inspection : patient assis, cou en position neutre ou en légère extension lors de la déglutition → repérer tuméfaction cervicale, signes inflammatoires, volume, cicatrice, éréthisme vasculaire, signes de compression : <ul style="list-style-type: none"> - CVC (Sd VCS) - Manoeuvre de Pemberton : <ul style="list-style-type: none"> × Elévation des bras le long de la tête × Congestion de la face, hypoTA, tachycardie < 1 min « effet bouchon ». • Palpation de la région thyroïdienne (<i>médecin placé derrière le malade, cou légèrement fléchi</i>) : <ul style="list-style-type: none"> - UNE THYROÏDE NORMALE N'EST PAS PALPABLE. - Palpation répétée, en faisant déglutir le patient, permet de préciser : la nature thyroïdienne de la masse qui ascensionne à la déglutition, volume du goitre, consistance, caractère symétrique ou asymétrique, régulier ou irrégulier, mobilité, signes vasculaires (thrill) ou nodules. • Examen régional : ADP cervicales, signes de compression si goitre volumineux. • EG : éventuels signes en faveur d'une hypo/hyperthyroïdie.

Paraclinique

Biologie	Imagerie
<ul style="list-style-type: none"> • TSHus (↓ = <i>hyperthyroïdie</i>, ↑ = <i>hypothyroïdie</i>) • LT4 : en 2^e intention si anomalie de TSH • Ac antithyroïdiens : <ul style="list-style-type: none"> - Antithyroperoxydase (TPO) - Auto-immunité +++ • Ac anti-récepteurs de la TSH (<i>Basedow</i>) • Calcitonine : si suspicion d'une différenciation médullaire. Coût+++ • Iodémie et iodurie de 24h si surcharge iodée suspectée 	<ul style="list-style-type: none"> • Echo cervicale +++ : mesure le goitre, précise l'échogénicité, nodules associés, vascularisation par Echo-doppler. <i>Signes de malignité</i> : TISSULAIRE HYPOÉCHOGÈNE, LIMITES IRRÉGULIÈRES, VASCULAIRE, MICROCALCIFICATIONS, ADP CERVICALES. • Scintigraphie thyroïdienne : CI EN CAS DE GROSSESSE/ALLAITEMENT (<i>faire en 1^{ère} partie du cycle menstruel</i>), seule indication = hyperthyroïdie, faite au Tc99 mais surtout à l'I¹²³ (coût ↑), I¹³¹ : <ul style="list-style-type: none"> - Précise la taille du goitre, son éventuelle extension médiastinale - Précise le caractère homogène ou non - Recherche les zones d'hyper ± hypofixation • Rx thorax (F-P) voir TDM thoracique et cervical dans les formes volumineuses : <ul style="list-style-type: none"> - Goitres plongeants - Déviations de la trachée avec ↓ de son calibre - Calcifications intra-thyroïdiennes (MAUVAIS PRONOSTIC)

Etiologie : Goitre diffus homogène avec :

Euthyroïdie	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	Nodule thyroïdien
<ul style="list-style-type: none"> • Goitre simple : le + fréquent des goitres euthyroïdiens : <ul style="list-style-type: none"> - Souvent femme jeune en période pubertaire - Le goitre est modéré, homogène, indolore et non compressif - Il reste longtemps stable mais peut subir des poussées évolutives notamment aux moments de la puberté, les règles, la grossesse, la ménopause, les chocs affectifs. • Thyroïdite de Hashimoto à sa phase précoce • Goitre endémique par carence iodée à sa phase précoce • Goitre médicamenteux (ATS) à sa phase précoce • Kc thyroïdien 	<ul style="list-style-type: none"> • Maladie de Basedow • Thyroïdite subaiguë de De Quervain • Surcharge iodée = médicaments comportant l'iode ou PDC iodés 	<ul style="list-style-type: none"> • Thyroïdite chronique de Hashimoto • Thyroïdite de De Quervain • Thyroïdite de Riedel • Goitre endémique par carence iodée : fréquent au Maroc, surtout au niveau des régions montagneuses. • Troubles congénitaux de l'hormonogénèse à révélation tardive • Goitre médicamenteux : peut-être dû à un surdosage en ATS ou iodé 	<ul style="list-style-type: none"> • Euthyroïdien : <ul style="list-style-type: none"> ☐ Goitre simple multinodulaire ☐ Nodule pré-toxique • Hyperthyroïdie : <ul style="list-style-type: none"> ☐ Goitre secondairement basedowifié ☐ GMNT



Nodule thyroïdien :

- Tuméfaction **localisée** de la glande thyroïde
- Sa présence doit faire rechercher un **cancer** + perturbations du bilan hormonal

Clinique

Interrogatoire	Examen clinique
<ul style="list-style-type: none"> • CDD : malade, entourage, médecin • Age, mode d'apparition, évolution • ATCD thyroïdiens • Notion de prise médicamenteuse ou de radiothérapie (<i>région cervicale</i>) • Signes de compression locorégionale ou de dysthyroïdie 	<ul style="list-style-type: none"> • Examen de la thyroïde : <i>schématiser et dater</i> <ul style="list-style-type: none"> - Volume, siège du nodule, consistance : Rénitente : <i>liquide</i> → kyste Dure pierreuse : évoquer un kc - Sensibilité : douleur présente ou non - Mobilité à la déglutition. Si très adhérent par rapport au plan profond = signe de malignité. - Existence d'autres nodules • Examen régional : ADP, signes compressifs... • Examen général : signes de dysthyroïdie - diarrhées, flush (= CMT).

Paraclinique : *idem que le goitre + cytoponction.*

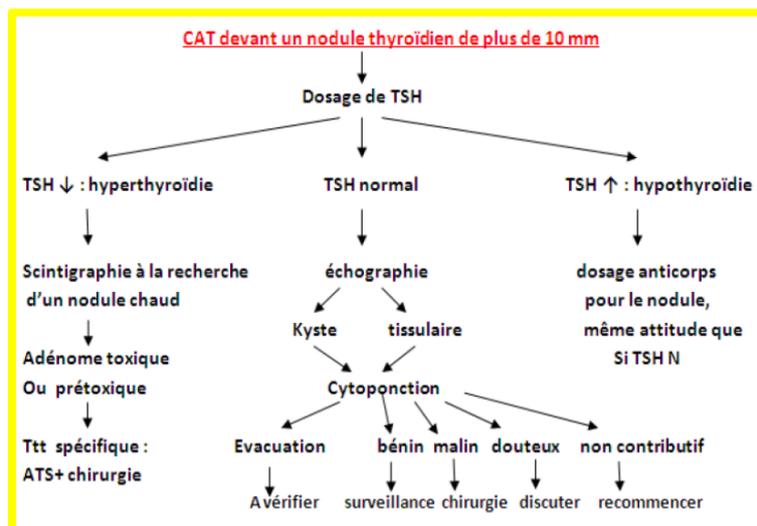
Biologie	Imagerie	Cytoponction à l'aiguille fine +++
<ul style="list-style-type: none"> • TSHus et LT4 : • TSH↓ = nodule toxique ou pré-toxique • N = nodule froid • ↑ = goitre ancien ? hypothyroïdie ? • Calcitonine (CMT) 	<ul style="list-style-type: none"> • Echo : localisation, nombre, volume, échostructure (<i>nature liquidienne, solide ou mixte</i>), échogénéité, limites, vascularisation, présence de calcifications. • Scintigraphie : nodule iso, hypo (<i>froid</i>), ou hyperfixant (<i>chaud</i>). • Rx : <ul style="list-style-type: none"> - cou : compression trachéale, calcifications au niveau du corps thyroïde ou du nodule palpé. - thorax : explore mieux le goitre plongeant. 	<p>LE SEUL EXAMEN PROPRE A L'ETUDE DU NODULE, GUIDEE PAR L'ECHO.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Les faux (-) sont nombreux, d'où la nécessité d'un opérateur entraîné + cytopathologiste confirmé. • Une cytologie (-) n'exclut pas la présence d'un foyer carcinomateux débutant ; inversement, la présence de cellules atypiques doit conduire à une vérification chirurgicale.

Etiologie

Nodule unique hyperfixant = chaud NE CANCÉRISE JAMAIS	Nodule unique hypofixant = froid RISQUE DE KC THYROÏDIEN +++ 7 - 10%			Nodules multiples
	Kyste thyroïdien	Kc thyroïdien	Adénome bénin	
<ul style="list-style-type: none"> • Avec hyperthyroïdie = adénome toxique de Plummer • Sans hyperthyroïdie = nodule prétoxique (<i>son évolution vers la toxicité n'est pas constante</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Nodule d'apparition rapide, souvent douloureux, dur et rénitent à la palpation, liquidien à l'écho. - Cytoponction : liquide séreux ou hématique → analyse anapath - Le nodule s'affaisse à l'écho après ponction (= <i>traitement</i>) - La scintigraphie se normalise après ponction - Surveillance clinique et échographique car risque de récurrence +++ 	<ul style="list-style-type: none"> - Nodule froid et solide - La cytoponction peut retrouver des cellules malignes - Examen extemporané définitif du nodule au cours de l'intervention chirurgicale permet de poser dg 	<ul style="list-style-type: none"> - Aucun signe de malignité - Cytoponction (-) - La bénignité sera affirmée par l'examen histologique si intervention réalisée 	<ul style="list-style-type: none"> • Peuvent être froids, chauds ou mixtes. • Ils peuvent soulever un problème de malignité éventuel.

Signes de malignité d'un nodule :

Cliniques	Échographiques
<ul style="list-style-type: none"> - Sexe masculin - Age < 16 ans ou > 65 ans - ATCD perso/fam de NEM2/CMT ou irradiation cervicale - Taille > 3cm - Nodule fixé, dur, irrégulier, ↑ rapide de taille. - Signes compressifs : dysphagie, dysphonie, dyspnée. - ADP proximales/méta 	<ul style="list-style-type: none"> - Caractère solide et hypoéchogène - Forme quadrangulaire - Limites floues/effraction capsulaire/envahissement des structures adjacentes - Disparition de la mobilité à la déglutition - Microcalcifications - Hypervascularisation intra-nodulaire - ADP



Hypercorticismes : physiopathologie, diagnostic et principes du traitement

- Ensemble des manifestations secondaires à une "hyperproduction chronique et non freinable de glucocorticoïdes endogènes", peut être associée à une hypersécrétion d'androgènes surrénaliennes ± minéralo-corticoïdes. **Rare, grave.**

Physiopathologie : Dans les hypercorticismes, la sécrétion du cortisol échappe à toute régulation : **sécrétion non freinable.**

Actions du cortisol sur le métabolisme :

- **Glucidique :** ↑ néoglucogénèse hépatique, ↓ utilisation périphérique de glucose.
- **Lipidique :** ↑ lipolyse.
- **Protidique :** ↑ catabolisme protéique.
- **Sur l'équilibre HE :** rétention hydrosodée, fuite de K⁺.
- **Phosphocalcique :** ↑ calciurie, ↓ Ca.
- **Sur le système immunitaire :** immunosuppression (*hyperleucocytose, lymphopénie*) ...

Diagnostic

CDD :

	Clinique +++	Biologie
<ul style="list-style-type: none"> - Tb de répartition des graisses : <ul style="list-style-type: none"> - Obésité facio-tronculaire : visage bouffi d'aspect lunaire, comblement du creux sus-clav, dépôt graisseux à la base de la nuque « bosse de Bison ou buffalo-neck ». L'abdomen prend en tablier sur les cuisses qui sont plates. Pas de surcharge adipeuse au niveau des bras, et des fesses. - Exophtalmie bilatérale et symétrique : possible par lipomatose rétro-oculaire bilatérale - Amyotrophie : contraste avec l'obésité facio-tronculaire, elle a par conséquence une ↓ de la force musculaire avec signe du Tabouret +. 	<ul style="list-style-type: none"> - Manifestations cutanées : <ul style="list-style-type: none"> - Peau fine et fragile qui s'infecte facilement, ecchymoses voire hématomes, cicatrisation difficile. - Vergetures pourpres sur l'abdomen, la racine des cuisses et des bras et à la partie sup. des seins. - Hyperpilosité, alopecie des golfes frontaux, hypertrophie clitoridienne. - Acné avec séborrhée grasse sur le visage et dans le dos. - Mélanodermie - Ostéoporose - HTA : modérée, systolo-diastolique - Tb gonadiques : ♀ : aménorrhée, ↓ libido, dyspareunie ♂ : impuissance - Tb psychiques : sd dépressif, trb euphorique avec épisode de manie voire même des délires. - Diabète, lithiases rénales (<i>hypercalciurie</i>). 	<p style="text-align: center;"><i>Anomalies biologiques non spécifiques :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperglycémie modérée à jeun, parfois diabète sucré. - ↑ Triglycérides et hypercholestérolémie totale (↓HDL, ↑LDL) - NFS : ↑ PNN, lymphopénie, éosinopénie. - HypoK + alcalose hypo-chlorémique, ↑ Calciurie. (tout ↑ sauf le K⁺)

Diagnostic positif : « affirmer l'hypercortisolisme non freinable »

Exploration hormonale de base :	Explorations dynamiques :
<ul style="list-style-type: none"> - Cortisol libre urinaire (CFU) ↑ +++ : mesuré sur les urines de 24H. Son ↑ est l'indicateur le plus sensible d'un hypercortisolisme. - Rupture du cycle circadien du cortisol : cortisol ↑ à minuit, excellent test dg <ul style="list-style-type: none"> • En hospitalisation • Cortisol sanguin ou salivaire (<i>non invasif, non stressant, reflet direct du cortisol libre plasmatique</i>) 	<p>Freinage minute ++ :</p> <p>1 mg de DXM vo à 00H → cortisolémie à 8H le lendemain matin</p> <ul style="list-style-type: none"> □ Sujet normal : cortisolémie s'abaisse □ Hypercortisolisme : cortisolémie reste > 20 ng/ml <p>Freinage faible = test de Liddle : 2 mg de DXM / j x2j → mesure du FLU qui chute normalement le 2^e jour du test</p>

Diagnostic ≠ :

- ≠ **Pseudo-cushing :** **stress** intense, **dépression** sévère, **alcoolisme**, **exercice physique** intense, **anorexie mentale** → Sd de cushing, pas de signes cataboliques, respect du rythme nyctéméral.
- ≠ **Obésité :** pas de répartition facio-tronculaire, pas de signes cataboliques, FLU N ou < 2-3N.
- ≠ **Grossesse :** hypercortisolisme physiologique, FLU ↑ (< 2-3N), nyctéméral conservé.

Diagnostic étiologique :

Bilan étiologique	Etiologies
<ul style="list-style-type: none"> *Dosage de l'ACTH : <ul style="list-style-type: none"> - N ou ↑ : sd de Cushing ACTH dépendant → problème hypothalamo-hypophysaire ou sd paranéoplasique - ↓ : sd de Cushing ACTH indépendant → problème des surrénales *Test de freinage fort : 2 mg de dexaméthasone /6H x2j → FLU 2^e jour du test <ul style="list-style-type: none"> - ↓ + 50% = maladie de cushing probable - ↓ - 50% = sécrétion ectopique d'ACTH *Test de stimulation à CRH (IV) : ↑ exagérée d'ACTH + cortisol : maladie cushing ≠ sécrétion ectopique d'ACTH *Bilan topographique : <ul style="list-style-type: none"> - Echo et TDM surrénaliennes+++ - IRM hypophysaire avec inj gadolinium : adénome hypodense en T1. - Radiologie pulmonaire, TDM thoracique, écho et TDM pancréatique. 	<ul style="list-style-type: none"> *Sd de Cushing ACTH indépendant : <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur surrénalienne bénigne ou maligne - Hyperplasie surrénalienne *Sd de Cushing ACTH dépendant : <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Cushing (<i>AH corticotrope</i>) ++++ : • Femmes jeunes • Hypercortisolisme + mélanodermie, ± Sd tumoral hypophysaire si macroadénome • Taux d'ACTH : N ou peu ↑. Test de freinage fort (+). Test de stimulation à la CRH (+). • IRM HH : micro/macroadénome hypophysaire <ul style="list-style-type: none"> - Sécrétion ectopique d'ACTH = sd paranéoplasique : • Evolution rapide, signes cataboliques intenses, mélanodermie, virilisme, AEG. • hypoK, androgènes ↑, ACTH ↑. • TDM surrénalienne : hyperplasie surrénalienn bilatérale • TDM TA : souvent kc bronchique à petites cellules ou carcinoïde

Traitement : Buts : bloquer la synthèse excessive des glucocorticoïdes

Moyens	Indications
<ul style="list-style-type: none"> - Traitement médical : <i>peut être exclusif si impossibilité ou échec du trt étiologique, sinon il précède toujours le trt chirurgical.</i> <ul style="list-style-type: none"> - OP'DDD ou mitotane 10-12 g/j : bloqueur enzymatique de la synthèse du cortisol, risque : ISA. - Kétoconazole (Nizoral*) +++ : antifongique qui, à forte dose, bloque la synthèse des glucocorticoïdes. Risque : hépatite fulminante +++ - Traitement chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> • Surrénales : surrénalectomie uni/bilatérale (<i>THS à démarrer en même temps que l'acte chirurgical dès le temps perop, sinon mort sur table par ISA</i>) • Hypophyse : adénomectomie par voie rhinoseptale ou transphénoïdale - Radiothérapie : constitue un complément de la chirurgie dans la maladie de cushing - PEC conséquences hypercortisolisme : FDRcvx, ostéoporose (trt symptomatique) 	<p style="text-align: center;"><i>Il faut toujours précéder la chirurgie par une préparation médicale anticortisolique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de cushing : résection de l'adénome corticotrope (<i>guérison dans 80% des cas</i>). Si échec, trt médical définitif, ou radiothérapie hypophysaire. Si échec, surrénalectomie bilatérale. - Adénome bénin des surrénales : surrénalectomie unilatérale. - Corticosurrénalome malin : exérèse tumorale le plus large possible avec chimiothérapie. - Hypercorticisme paranéoplasique : rechercher et traiter le cancer primitif par exérèse. Si on ne trouve pas le Kc primitif, trt hormonal anticortisolique voire surrénalectomie bilatérale.

Conclusion : Bilan et PEC : en milieu hospitalier. Maladie de cushing : **cause la plus fréquente** de Sd de cushing.

Insuffisances surréniales lentes : *diagnostic et traitement*

- Ensemble des affections où la **sécrétion en hormones surrénaliennes** (*cortisol, aldostérone, androgènes*) s'effondre au-dessous des besoins de l'organisme.
- **IS lente** → manifestations chroniques. **ISA** → PV en l'absence de dg et de traitement précoce.
- Toute IS chronique et susceptible de se compliquer en ISA.

Diagnostic :

CDD :

<p style="text-align: center; color: red;"><i>Forme classique</i> : IS lente périphérique ou maladie d'Addison</p> <ul style="list-style-type: none"> - Début insidieux, souvent marqué par une asthénie modérée qui n'incite pas le patient à consulter (<i>dg souvent tardif</i>). - Mélanodermie +++ : signe le plus évocateur, secondaire à une défreination de l'ACTH : <ul style="list-style-type: none"> · peau : brunissement comparable au bronzage, mais moins homogène, avec des zones d'aspect brun sale. Respectant la paume des mains et les plantes des pieds, prédominant aux zones exposées (<i>visage, avant-bras</i>). · ongles : stries pigmentées. · muqueuse buccale et génitale : tâches ardoisées. - Asthénie : s'accroît dans la journée et prédomine le soir, puis devient permanente et limite l'activité physique, intellectuelle et sexuelle. - ↓TA orthostatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Formes frustes (<i>problème dg</i>) : asthénie, tb digestifs, tb de comportement. - Formes dissociées : déficit isolé en cortisol ou en aldostérone. - Formes témoignant d'une atteinte centrale : les sx cliniques sont les mêmes que dans la forme périphérique exceptée <p style="text-align: center; color: blue; font-weight: bold;">La mélanodermie est remplacée par une pâleur et une dépigmentation</p>
---	--

Dg positif	Dg de gravité = ISA : « urgence vitale »	Dg étiologique
<p style="text-align: center; color: green;">Signes d'orientation biologique</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS : anémie NN arégnérative, leuconéutropénie, lymphocytose, éosinophilie - Ionogramme : hypoNa avec ↑ natriurèse, hyperK modeste, hypoCl, hypoglycémie à jeun. <p style="text-align: center; color: green;">Signes de confirmation = dosages hormonaux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cortisol de 8h : <ul style="list-style-type: none"> · 200 ng/ml : fonction normale · < 30 ng/ml : IS · 30 - 200 → test de simulation - CLU ↓↓ - Aldostérone ↓ - activité rénine plasmatique ↑ - Test au synacthène : <ul style="list-style-type: none"> · Analogue pharmacologique d'ACTH · 250µg de synacthène immédiat IVD/IM → cortisolémie après 1 heure · ↑ insuffisance du cortisol : IS - ACTH à 8H : ↑ : IS basse - ↓ : IS haute - Test à l'hypoglycémie insulinaire : Réalisé en milieu hospitalier <ul style="list-style-type: none"> · 0.15 U/kg d'insuline rapide IV · ↑ insuffisance du cortisol : IS 	<p style="text-align: center; color: green;">Circonstances de survenue</p> <ul style="list-style-type: none"> - Installation en qlq jours par décompensation d'une IS lente : arrêt brutal du THS, infection, traumatisme, certains médicaments (<i>diurétiques, laxatifs, sédatifs</i>), chirurgie, grossesse. - Parfois installation brutale liée à une destruction des glandes surrénaliennes par hémorragie (<i>anticoagulants</i>), thrombose (<i>lupus</i>), présence d'AAP, méningite fulminante à méningocoque. <p style="text-align: center; color: green;">Tableau clinique riche</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trb digestifs (<i>trompeurs et peuvent simuler un tableau chirurgical</i>) : NV, dlr abdominales, diarrhée, ou des épigastralgies sans signes objectifs à l'examen. - DIARRHÉE CHEZ UN IS CONNU → ISA JPC - Trb Cvx : hypotension, collapsus, tachycardie, cyanose, pouls rapide et filant. - Trb de conscience : obnubilation voire coma, agitation avec confusion ± délire. - DEC : plis cutanés, hypotonie des globes oculaires, ↓TA. - DC DE L'INSUFFISANCE SURRÉNALIENNE AIGUE EST SURTOUT CLINIQUE, NE PAS ATTENDRE LA BIOLOGIE POUR DÉBUTER LE TRAITEMENT. <p style="text-align: center; color: green;">Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - HypoNa, hypoCl, hyperK, acidose métabolique. - Hypoglycémie, urée ↑. - Hémoconcentration 	<p style="text-align: center; color: green;">IS primitive = basse/périphérique ACTH ↑, test au synacthène (-) (pas d'↑ du cortisol après administration)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie d'Addison : destruction progressive, bilatérale et globale des 2 glandes surrénaliennes : <ul style="list-style-type: none"> · IS auto-immune +++ · Tuberculose bilatérale des surrénales · Infection VIH · Bloc enzymatique surrénalien · Hémorragie bilatérale des surrénales · Maladies infiltratives (<i>sarcoïdose, amylose...</i>) · Méta surrénaliennes bilatérales, lymphome - Causes iatrogènes : trt anticortisolique, surrénalectomie bilatérale. <p style="text-align: center; color: green;">IS secondaire = HH</p> <ul style="list-style-type: none"> → Respect de la fonction minéralocorticoïde (<i>aldostérone normale</i>) → ACTH ↓, bilan hypophysaire complet → Bilan morphologique (<i>IRM - bilan ophtalmo - champ visuel</i>) - Tumeur hypophysaire/hypothalamique : adénome, méningiome, craniopharyngiome. - Maladie infiltrative/granulomateuse : histiocytose X, sarcoïdose. - Sd de Sheehan, méningo-encéphalite - Radiothérapie hypophysaire/hypothalamique <p style="text-align: center; color: green;">IS fonctionnelle post-thérapeutique</p> <p style="color: red; font-weight: bold;">Arrêt brutal d'une corticothérapie au long cours par inertie de l'axe HH ++</p>

Traitement : Buts : THS à vie, éviter l'ISA, bonne qualité de vie.

Moyens	Indications : traitement à vie :
<ul style="list-style-type: none"> - Glucocorticoïdes : hydrocortisone 10mg vo, hémisuccinate d'hydrocortisone inj - Minéralocorticoïdes : Fludrocortisone (<i>Florinef</i>* 50µg vo) DOCA (<i>syncortil</i>*) - RHD +++ : éducation du malade : <ul style="list-style-type: none"> · Traitement à vie · Doubler la dose en cas de : fatigue anormale, stress, fièvre, infection. · HC parentérale : lors d'interventions chirurgicales, accouchement, maladie sévère. · PAS DE RSS, PAS DE DIURÉTIQUES OU LAXATIFS, PAS DE JEÛNE. · Être muni d'HC injectable à utiliser en cas de trb digestifs et de suspension de l'alimentation orale. · Être muni d'une carte d'addisonien : dg, trt, suivi, coordonnées de son médecin. 	<p style="color: green; font-weight: bold;">Devant une ISL :</p> <ul style="list-style-type: none"> · HC : 20 - 30 mg en 2 prises/j (2/3 à 8H, 1/3 à 16H). ↑ doses si obèse/trt anti-épileptique · HSCH : 50 - 100 mg en perop ou si signes digestifs · Si IS primitive : Florinef 50 - 100 µg/j <p style="color: green; font-weight: bold;">Devant une ISA :</p> <ul style="list-style-type: none"> · Trt urgent en milieu hospitalier · 2 VVP + monitoring : TA + activité électrique · Réhydratation : <ul style="list-style-type: none"> 1^{ère} demi-heure : 1L SG5% + NaCl (4-6 g/l) sans KCl Puis alternance : 500cc SS/3H - 500cc SG/3H (+ NaCl selon ionogramme) · 100 mg HSHC IV → ↓ progressive : 100 mg/6-8H → 50 mg/6-8H → dose substitutive par vo en 3-4j

- **Traitement étiologique** : ex : tuberculose → **traitement anti-bacillaire**
- **Surveillance étroite** : pouls, TA, hydratation, T°, **diurèse**, conscience, **ionogramme sanguin /4H**.
- **Traitement préventif** : **ne jamais arrêter une corticothérapie à long cours de façon brutale** +++

Conclusion :

- Une IS est la plupart du temps due aux conséquences d'une localisation **tuberculeuse** ou à une **rétraction corticale auto-immune**.
- Le traitement est **simple et très efficace** et ne demande qu'une **surveillance minimale**.
- Les situations de **stress** obligent à l'**↑ des posologies** sous peine de voir s'installer une décompensation. Dans ces conditions, le **pronostic est bon**.

Dysfonctionnements érectiles

Conduite diagnostique et traitement

- Incapacité **permanente** ou **récurrente** d'obtenir ± maintenir une **érection suffisante** pour réaliser un **rapport sexuel satisfaisant**, pendant **au moins 3 mois**.
- Problème **fréquent**. Responsable d'une véritable **détresse psycho-sociale du couple**.

Conduite diagnostique :

Interrogatoire	Examen physique
<ul style="list-style-type: none">• Etablir une relation de qualité dès la 1^{ère} consultation.• Etudier la sexualité du patient, confirmer la DE (\neq ↓ du désir, éjaculation précoce) et la décrire.• Evaluer la part organique et la part psychogénique :<ul style="list-style-type: none">- Age, situation familiale, profession, problèmes relationnels.- ATCD : tabac, alcool, drogues, maladie vasculaire/rénale/, diabète, HTA, traitements, traumatisme du rachis/bassin.- Mode d'installation aigu (<i>psychogène</i>) ou chronique (<i>neurologique</i>)- Notion d'érections nocturnes et matinales (<i>psychogène</i>)	<ul style="list-style-type: none">- Caractères sexuels 2^{aires} : hypogonadisme, féminisation.- Examen des OGE : taille et consistance des testicules, souplesse et élasticité pénienne, varicocèle ?- TR : prostate → nodule, HBP, prostatite.- Examen Cvx : pouls, TA...- Examen neurologique : sensibilité périnée et MI, ROT et cutanés plantaires, tonus anal...
Examens complémentaires (<i>exceptionnellement</i>)	Etiologies
<ul style="list-style-type: none">• Bilan biologique :<ul style="list-style-type: none">- Testostérone, LH-FSH, prolactine.- Glycémie, bilan lipidique, Créat- PSA : si indication de trt androgénique• Pharmaco Doppler pénien• Tests pharmacologiques :<ul style="list-style-type: none">Test d'injection intracaverneuse de papavérine<ul style="list-style-type: none">- Intérêt dg si le test est (+) = érection complète → oriente vers étiologie neurologique/psychogène- Si (-) → oriente vers lésions vasculo-tissulaires sévères : pronostic péjoratif• Pléthysmographie nocturne : qualité d'érection nocturne (<i>érection absente</i> → <i>DE organique</i>)• Cavernographie : étudie les mécanismes veino-occlusifs lors de l'érection → corrélation étroite entre la sévérité de l'insuffisance vasculaire (<i>ischémie chronique</i>) et l'existence d'un dysfonctionnement veino-actif.• Explorations neurophysiologiques : si atteinte neurologique	<ul style="list-style-type: none">• Causes psychogènes +++ : dépression, stress, anxiété (<i>angoisse de performance</i>), manque d'information !!• Causes organiques :<ul style="list-style-type: none">- Neurologiques :<ul style="list-style-type: none">▫ SNC : Parkinson, SEP, accidents vasculaires, traumatismes.▫ SNP : chirurgie et radiothérapie pelvienne, traumatismes, NP.- Vasculaires : athérosclérose, HTA, diabète, lapeyronie (<i>sclérose des corps caverneux</i>), fuite veineuse.- Tissulaires : vieillesse, traumatisme, priapisme +++, lapeyronie.- Endocriniennes : hypogonadisme, hyperprolactinémie, affections thyroïdiennes.- Métaboliques : diabète, dyslipidémies.- Médicamenteuses : antiHTA, hypolipémiants, hyper-prolactinémiant, psychotropes, anti-androgènes...- Toxiques : alcool, tabac, drogues.- Vieillesse : Déficit Androgénique Lié à l'Age (<i>DALA</i>) : > 60 ans• Les troubles érectiles sont souvent mixtes : psychogènes et organiques

Traitement :

Étiologique	Symptomatique
<ul style="list-style-type: none">• Changement du style de vie : arrêt du tabac, ↑ activité physique, régime équilibré, moins de stress.• Arrêt/substitution du médicament responsable de DE.• Traitement à visée psychologique : soutien psychologique, anxiolytiques, AD.• DALA : androgénothérapie ne se conçoit qu'en cas d'anomalie biologique (<i>hypogonadisme</i>) et sous surveillance prostatique.<ul style="list-style-type: none">- Inj : Androtardyl- Percutanée : AndroGel- VO (<i>ES hépatiques sauf l'undécanoate de testostérone</i>)• Diabète : traiter le déséquilibre glycémique• Chirurgie :<ul style="list-style-type: none">- Chirurgie des vx aorto-iliaques : ne se discute pas en cas de lésions- Revascularisations des a. honteuses (<i>indication exceptionnelle</i>) : < 60 ans, sans NP ni diabète, motivé et informé sur les risques d'échec.- Traumatisme du bassin, malformations artérielles.- Chirurgie de la fuite veineuse : ligature des v. dorsales	<ul style="list-style-type: none">• Inhibiteurs des phosphodiésterases V++ : Tadalafil (CIALIS*), Sildénafil VIAGRA 25/50/100mg : 1cp 1H avant rapport, nécessite stimulation CI CHEZ LES SUJETS SOUS : DN, DONNEURS DE MONOXYDE D'AZOTE• Administration d'un gel intra-urétral de PGE1 (<i>système MUSE</i>) : si échec des trt oraux ou refus des IIC• Inj intra-caverneuse : trt très efficace, nécessite l'apprentissage.<ul style="list-style-type: none">- Administration avant chaque rapport ≤ 3IIC/sem- Siège : face latérale de la verge, entre le pubis et le gland, en évitant l'urètre et le gland- Prostaglandines E1 : les plus utilisées en IIC.- ES : fibrose caverneuse, priapisme.• Érecteur à dépression (Vacuum) : cyindre creux relié à un système de pression négative. Efficacité : 80%. Problème : acceptation psychologique.• Chirurgie prothétique : prothèses péniennes<ul style="list-style-type: none">- Indication : échec des trt médicaux- Complications : malposition, infection, panne

Conclusion : Organigramme des indications :

- Entretien-examen + voie orale
- Voie orale : IPDE5 + conseils d'optimisation
- IIC/MUSE + apprentissage
- Prothèse + entretien psychiatrique !
- Choix du patient, CI
- Cause curable (*vasc, endoc...*)

Diabète sucré chez l'enfant, l'adulte et au cours de la grossesse

Classification, physiopathologique et diagnostic, complications et principes du traitement

- Groupe d'affections métaboliques caractérisées par une **hyperglycémie chronique** résultant d'un **défaut de sécrétion** ou d'**action** de l'insuline ou des deux.
- **Epidémie grave** par les **complications** aiguës et surtout chroniques qu'elle peut engendrer.
- **DT1** : bilan dégénératif après 5 ans d'évolution. **DT2** : bilan dès découverte. Si **DT1 avant la puberté**, demander le bilan en **période pubertaire**.
- **Problème majeur de santé publique** : conséquences humaines + économiques.

Classification :

<p style="color: red; text-align: center;">Diabète de type I (anciennement appelé insulino-dépendant)</p>	<p style="color: red; text-align: center;">Diabète de type II (anciennement appelé non insulino-dépendant)</p>	<p style="text-align: center; color: red;"><i>Diabètes secondaires :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Défaut génétique de la fonction des cellules β (MOBY) - Défaut génétique de l'action de l'insuline : Sd d'Alstrom - Maladies pancréatiques : pancréatite, pancréatectomie, hémochromatose, kc du pancréas, mucoviscidose... - Endocrinopathies : acromégalie, Sd de Cushing... - Médicamenteux : corticoïdes, oestroprogestatifs... - Infections : rubéole congénitale, CMV... 	<p style="color: red; text-align: center;"><i>Diabète gestationnel</i></p>
--	---	--	--

Diabète de l'adulte

		Diabète de type 1	Diabète de type 2
		Age < 35 ans, sexe ratio 1, 10% des DT.	Age > 35 ans, sexe ratio 1, 80% des DT.
Physiopathologie		<ul style="list-style-type: none"> • Destruction des α β des îlots de Langerhans par un processus auto-immun → carence complète en insuline. • FR : - génétiques : prédisposition chez HLA DR3 et DR4 - environnementaux : albumine du lait artificiel, viandes fumées, virus... 	<ul style="list-style-type: none"> • Non auto-immun, il se caractérise par 2 anomalies majeures : - ↓ quantitative de la sécrétion d'insuline et ↑ de celle du glucagon - Insulinorésistance • FR : - génétiques : ATCD de DT2 dans la famille - environnementaux : déséquilibre nutritionnel, obésité, sédentarité...
Diagnostic	CDD	<ul style="list-style-type: none"> - Début brutal, chez un sujet jeune (avant l'âge de 20 ans) et mince. - Sd cardinal : Sd polyuro-polydipsique, asthénie, AMG, polyphagie paradoxale - A l'occasion d'une céto-acidose 	<ul style="list-style-type: none"> • Début insidieux, en général après 40 ans, chez un sujet en surpoids • Souvent asymptomatique : - Découverte fortuite lors d'un bilan biologique systématique - Bilan demandé chez un sujet à risque : obèse, sédentaire, ATCD familiaux de DT2, ATCD personnels d'avortement spontané ou d'enfant macrosome • A l'occasion de complications aiguës/chroniques, infections à répétition ou inhabituelles • Sd PP, AMG, polyphagie → DT2 avec insulino-carence
	Diagnostic positif	<ul style="list-style-type: none"> - GAJ $\geq 1,26$ g/l à 2 reprises (après 8h de jeûne), hors symptômes aigus ou glycémie ≥ 2 g/l à tout moment de la journée + symptômes de diabète - Absence d'arguments en faveur d'une étiologie secondaire : endocrinopathie, hémochromatose, pancréatite chronique, trt hyperglycémiant... - Age jeune du patient, morphotype maigre - Existence d'une cétose - Association à d'autres maladies auto-immunes : hypothyroïdie, vitiligo, maladie coéliquaue... - Présence d'Ac anti-GAD 	<ul style="list-style-type: none"> - Age adulte, sujet en surpoids, sédentarité, ATCD familiaux de diabète, ATCD personnels d'anciens dosages glycémiques supérieurs à la normale. - Absence d'Ac anti-GAD
Aiguës	Hypoglycémie - DAC - coma hyperosmolaire - acidose lactique		
Complications	Chroniques (dégénératives)	<p style="text-align: center; color: red;">Microangiopathies : atteinte des vx de petits calibres</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 30%;"> <p style="color: red; text-align: center;">Néphropathie diabétique</p> <p>Peut survenir dans les 2 types de diabète. Cause principale d'IRC.</p> <p style="text-align: center; color: red;">Néphromégalie</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Microalbuminurie</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Protéinurie + HTA + ↓ DFG</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">IR terminale</p> <p>⇒ Dépistage : Créat, clairance de la créat (MDRD), microalbuminurie, ECBU/an</p> <p>⇒ Surveillance de la TA est capitale</p> </div> <div style="width: 30%;"> <p style="color: red; text-align: center;">Neuropathie diabétique</p> <p>- Périphérique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Symptomatique : paresthésie, dysesthésie, fourmillement, sensation de brûlure/chaleur surtout au niveau des MI. • Latente : tb de sensibilité profonde et thermique, aréflexie ostéotendineuse. <p>⇒ Dépistage : test au monofilament /6mois</p> <p>- Végétative : témoigne de la longue évolution et de la mauvaise PEC :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypotension orthostatique • Gastroparésie voire gastroplégie • Diarrhée - constipation • Atonie/hypertonie vésicale, incontinence, impuissance • Tb cutanés : mal perforant plantaire (atteinte sensitive et végétative) </div> <div style="width: 30%;"> <p style="color: red; text-align: center;">Ophthalmopathie diabétique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cataracte, glaucome, paralysies oculomotrices - Rétinopathie diabétique +++ : 4 stades : • Non proliférante : simple avec microanévrisme, hémorragies intravitréennes. • Pré-proliférante : zones d'ischémie rétinienne, hémorragies intra-rétiniennes. • Proliférante avec néovaisseaux : glaucome néovasculaire, hémorragie du vitré, décollement de rétine. • Cécité <p>⇒ Cause principale de cécité, d'où annuellement : mesure de l'AV, prise du TO, FO, ± angiographie.</p> </div> </div>	<p style="text-align: center; color: red;">Macroangiopathies</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte des coronaires : angor / IDM ⇒ ECG de repos, épreuve d'effort, scintigraphie myocardique, échocœur de stress, coronarographie - Atteinte des a. cérébrales : AIT / AVC ⇒ échodoppler des TSA, TDM cérébrale, angioTDM, angioIRM - Atteintes des AMI : AOMI ⇒ pouls, IPS, échodoppler <p style="text-align: center; color: red;">Autres complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> • infectieuses : - Le diabétique est souvent ID - Germes : bactéries (BK, Staph, E.coli), virus (Zona, grippe), mycoses... - Sites : génito-urinaires, cutanés, dentaires, broncho-pulmonaires. • cutanées : prurit, nécrobiose lipoïdique, lipodystrophie aux points d'injections, Acanthosis nigricans. • articulaires : maladie de Dupuytren, périarthrite scapulo-humérale...

Principes du traitement

Buts :

- Obtenir un **équilibre glycémique** chez le sujet diabétique pur limiter l'évolution vers les **complications dégénératives**.
- Eviter les risques de **complications aiguës** : hypoglycémie, acidocétose...
- Corriger l'hyperglycémie avec un objectif de glycémie adapté au patient et ses conditions psychosociales.

Moyens :

RHD :

- **Alimentation équilibrée** :
 - 3 repas/j (+ collations entre repas pour le DT1)
 - Régime **normocalorique** pour le DT1, **hypocalorique** pour le DT2
 - **50%** glucides, **30%** lipides, **20%** protides, **éviter alcool**
- **Activité physique régulière** (surtout pour le DT2) - **arrêt de tabac**
- **Correction des FRCvx associés** +++ pour le DT2
- **Education du patient** : **diététique, surveillance** de traitement + glycémies

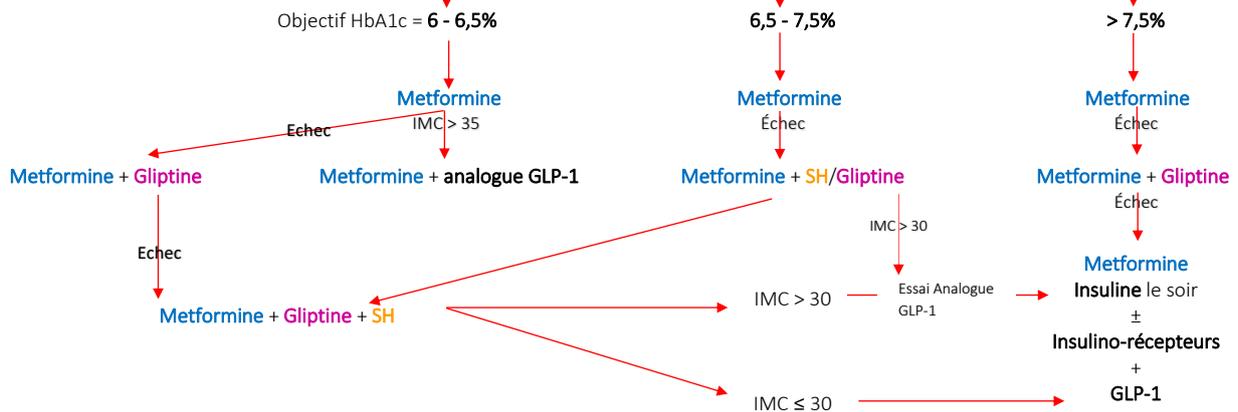
DT1 ⇒ Insulinothérapie : à vie

Classes	Schéma	
- Ultra-rapide (3-5h) : Analogue (NOVORAPID)	- 1 inj : NPH le soir (+ ADO) ou analogue lent	- On choisit le schéma selon l'âge, type de diabète, conditions sociales, objectifs thérapeutiques, complications.
- Rapide (4-8h) : Humaine (ACTRAPID)	- 2 inj : NPH à 7h (2/3) et à 17h (1/3). Si vieillesse/handicap psychique	- Idéalement : basal Bolus
- Intermédiaire (NPH ; 6-16h) : Humaine (INSULATARD)	- 3 inj : NPH matin et soir + rapide à midi	- Dose de base : 1 UI/kg/j répartie sur toutes les doses
- Lente (24h) : Analogue (LANTUS)	- 4 inj "basal Bolus" : 3 rapides (20% x 3) à 6-12-18h + basale (40%)	- Insulinothérapie fonctionnelle : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ Insuline basale : 0,3 UI/kg/j SC ⇒ Insuline prandiale : 1 UI pour 10 g de glucides ⇒ Insuline correctrice : 1 UI pour 0,4 g/l de glycémie
- Mixte : insuline rapide 30% + intermédiaire 70% (MIXTARD)		- EI : hypoglycémie, prise de poids, lipodystrophie => varier les sites
		Indication des schémas
		- Adolescent ou nouveau malade : 2inj/j
		- Sujet bien discipliné et éduqué : basal bolus ou insulinothérapie fonctionnelle

DT2 ⇒ Antidiabétiques oraux : choisir l'ADO en fonction de l'équilibre glycémique et du patient : âge, terrain (obésité, tares...), CI.

- **Biguanides** : **Metformine** (GLUCOPHAGE) : **1^{ère} intention**, prescription **progressive**, milieu du repas. **ES** : **tb digestifs**, acidose lactique. **CI** : I. viscérale, hypoxie tissulaire sévère, IDM, grossesse, allaitement.
- **Sulfamides hypoglycémiant** : **Gliclazide** (DIAMICRON), **Glimépiride** (GEPRID). **ES** : **hypoglycémie**, prise de poids, allergie, hépatite cytolitique. **CI** : IR, IHC, allergie, grossesse, allaitement.
- **Glinides** : **Répaglinide** (NOVONORM)
- **Inhibiteurs de la α-Glucosidase** : **Acarbose** (GLUCOR)
- **Incrétines** : inhibiteurs de la DPP-4 (= **Gliptines**) : **Sitagliptine** (JANUVIA) - Analogue de la GLP-1 **Liraglutide** (VICTOZA)
- **Associations** : **Metformine + Sitagliptine** (JANUMET)

	Groupe A	Groupe B	Groupe C
Motivation	Jeune, très motivé		Peu motivé
Risque d'hypoglycémie	↓		↑
Durée	Récent	Intermédiaire	Ancien
Espérance de vie	↑	Le plus fréquent	↓
Comorbidités	-		+++
Complications Cvx	-		+++



Surveillance

Diabète type I
• Autosurveillance :
- But : suivre, équilibrer, urgence +++
- Urinaire ? acétonurie matinale
- Glycémie : ≥ 4x/j = préprandial et au coucher
- Carnet
• Surveillance :
- HbA1c 1x/3mois . N = 4 - 6%
- Consultation 1x/3mois
- Lipides, créat, microalbuminurie, ECBU /1an
- FO 1x/an après la 5 ^e année
- ECG 1x/an

Diabète type II
• Autosurveillance : non recommandée, sauf dans un but d' éducation ou pour déterminer la posologie d'un SH .
• Surveillance :
- Idem que diabète type I
- Sauf que FO dès la 1^{ère} année
- HbA1C : 6% ⇒ 1,2 g/l
+1% ⇒ +0,3 g/l
< 6.5% ⇒ bon contrôle

Conclusion

- Pathologie **très fréquente**
- **Différencier** entre D1 et D2
- Bases thérapeutiques : **éducation** et **observance**
- **Complications très graves** : aiguës et chroniques

Diabète de l'enfant

- **Diabète type I** : endocrinopathie la plus fréquente. Carence totale/partielle en insuline. 2 pics fréquence : 5 - 8 ans, 12 - 13 ans.
- Signes cliniques les + évocateurs : polyurie, polydipsie.
- Dg confirmé : hyperglycémie, glycosurie.

Diagnostic positif

CDD	Démarche diagnostique		
	Anamnèse	Clinique	Paraclinique
<ul style="list-style-type: none"> - Polyurie, polydipsie, AMG - Enurésie secondaire - Déshydratation sans diarrhée chez nss - Complication aigue (acidocétose) - Examen systématique des urines 	<ul style="list-style-type: none"> - Début 2 - 4 sem - Polyurie - polydipsie $\geq 3 - 4l/j$ - Polyphagie - AMG - ATCD familiaux de diabète, autres maladies auto-immunes 	<ul style="list-style-type: none"> - Rechercher les tb de conscience - Apprécier l'état HD/pouls/TA - Signes d'acidose métabolique : polypnée ample - Signes de DHA : GO enfoncés, pli cutané, muqueuses sèches - Foyers infectieux : cutané, pulmonaire, urinaire, vulvovaginite, mycosique 	<ul style="list-style-type: none"> - BU : glucosurie ++ à ++++ - Glycémie > 2g/l - HGPO : GAJ $\geq 1.26g/l$ et $> 2g$ à 120min - HbA1c \uparrow : 10 - 11% (N = 4 - 7%) ; reflète l'équilibre glycémique des 3 derniers mois. <i>Intérêt capital dans la surveillance de l'équilibre glycémique.</i> - Ionogramme sanguin - Bilan infectieux : Rx poumons, ECBU, IDR tuberculine

Diagnostic \neq :

- \neq Diabète insipide : polyurie et polydipsie mais glycémie **N** : *origine centrale (tumeur hypophyse) - origine périphérique (rénale)*
- \neq Diabète rénal \Rightarrow tubulopathie : glycosurie modérée, glycémie **N**
- \neq Hyperglycémie au cours d'une DHA aigue (*hémococoncentration*)
- \neq Potomanie

Complications

Aigues		À long terme
<p><i>Hypoglycémie</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Surdosage en insuline, apports glucidiques faibles - Clinique : pâleur, sueurs profuses, fourmillement, palpitations, malaise, fatigue, faim impérieuse, convulsions, coma 	<p><i>Acidocétose due à une carence aigue en insuline</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperglycémie \Rightarrow polyurie osmotique + perte d'électrolytes - Acidose métabolique : polypnée, nausées, vomissements - FF : absence d'administration d'insuline, stress... - Tableau clinique : asthénie, dl abdominales, haleine acétonique, DHA, collapsus, hyperpnée, obnubilation - Biologie : Hyperglycémie $\geq 4g/l$, glycosurie massive, cétonurie ++ - Acidose métabolique ph < 7,3 - ionogramme sanguin - Dg \neq : coma hypoglycémique, intoxication salicylée 	<ul style="list-style-type: none"> - Diabète mal équilibré (HbA1c/3 mois doit être < 7%), traitement et diététique non adaptés, svt après 5 ans d'évolution - Lipodystrophies - Complications dégénératives : rétinopathie diabétique, néphropathie, microangiopathie - Retard statural \pm pubertaire

Traitement

Diabète non compliqué	Acidocétose	Hypoglycémie
<ul style="list-style-type: none"> - Insulinothérapie à vie 0,7 UI/kg/j SC - Mélange $\frac{1}{2}$ insuline rapide et $\frac{1}{2}$ semi-lente - Surveillance glycémie capillaire, BU, HbA1c, carnet de surveillance - RHD: Régime équilibré : 50% glucides, 15% protéines, 35% lipides - Pas de sucres d'absorption rapide, \downarrow sucres lents - 3 principaux repas + 2 collations - Hygiène corporelle et soins dentaires - Education+++ 	<ul style="list-style-type: none"> - Remplissage vasculaire si collapsus - Correction de l'acidose - Réhydratation : SS \Rightarrow G5% - Insulinothérapie 0,1 UI/kg/h IV continue 	<ul style="list-style-type: none"> - Glycémie capillaire en urgence - <i>Si enfant conscient</i> : sucre ou boissons sucrées - Forme grave : glucagon IM 1mg, G5%

Conclusion

- Nécessité d'un **dg précoce**.
- Devant polyurie/polydipsie \Rightarrow glycémie et BU.
- Traitement = **insuline à vie**.
- Intérêt de l'éducation.

Diabète au cours de la grossesse

- Diabète et grossesse : association assez fréquente.
- Plusieurs types de diabète. Surveillance rigoureuse. PEC multidisciplinaire.

Physiopathologie

- Au début du T2 : **insulinorésistance** qui s'accroît progressivement au cours T3. Elle résulte de la combinaison d'une ↑ de la **masse adipeuse maternelle** et l'effet « **anti-insulinique** » des hormones placentaire (**progestérone, human placental lactogene, prolactine, cortisol, leptine**).
- DG résulte d'une inadéquation entre la **sécrétion endogène d'insuline** et les **besoins tissulaires**.

Diagnostic

- **Diabète préexistant** : pas de problème dg
- **DG** :

Dépistage	Méthodes de dépistage
<p>Dépistage systématique indiqué si présence d'au moins 1 critère :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Âge maternel > 35 ans - IMC ≥ 25 kg/m² - ATCD de diabète chez les apparentés au 1^{er} degré - ATCD personnel de DG ou d'enfant macrosome 	<ul style="list-style-type: none"> - Au T1, il est recommandé, en présence de FR, de réaliser GAJ : si ≥ 1,26 g/l ⇒ DT2 - si ≥ 0,92 g/l ⇒ DG - En cas de DT2 découvert en début de grossesse, la mesure de HbA1c pourrait être utile pour préciser l'équilibre glycémique péri-conceptionnel - Entre 24 et 28SA : HGPO à 75g de glucose (recommandée par OMS) 3 valeurs : GAJ ≥ 0,92 g/l - Glycémie à H1 ≥ 1,8 g/l - Glycémie à H2 ≥ 1,53 g/l <p>Le test est + si une valeur est anormale</p>

Complications

Diabète pré-gestationnel		Diabète gestationnel
<p><i>Retentissement de la grossesse sur le diabète</i></p> <p>Instabilité métabolique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - T1 : <p>hypoglycémie</p> <ul style="list-style-type: none"> - T2 : <p>hyperglycémie</p> <p>voire DAC</p> <p>Complications dégénératives :</p> <ul style="list-style-type: none"> *Explosion de la rétinopathie diabétique (RD proliférante +++ si mal équilibrée) + risque DR tractionnel à l'accouchement VB ⇒ CI si RDP *Néphropathie diabétique : ↑ protéinurie au fur et à mesure de l'avancée de la grossesse, ↑ risque d'HTA PRÉSENCE D'UNE CORONAROPATHIE CONTRE INDIQUE LA GROSSESSE 		<p><i>Retentissement du diabète sur la grossesse</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Risque maternel : HTA gravidique, prééclampsie, bactériémies asymptomatiques, Infections urogénitales (PNA, mycoses vaginales...) ... - Risque fœtal : T1 : risque de malformations congénitales sévères T2 : macrosomie fœtale, hypotrophie fœtale, MFIU
		<p>Risque maternel : prééclampsie, HTA gravidique (risque x2), césarienne (liée à la macrosomie)</p> <p>Risques fœtaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Macrosomie : naissance d'un enfant dont le poids ≥ 90^e percentile • Complications périnatales : dystocie des épaules, fr claviculaires, lésions du plexus brachial • Complications néonatales liés à la macrosomie

Principes du traitement

PEC diabétologue

Bilan initial	RHD	Insulinothérapie
<ul style="list-style-type: none"> - Si diabète préconceptionnel - Évaluation du risque médical de la grossesse - Ce risque dépend de : l'âge de la patiente, tabagisme, statut ophtalmologique, fonction rénale, état coronarien, équilibre glycémique - Programmer la grossesse 	<ul style="list-style-type: none"> - Régime alimentaire : apport de 1800 - 2000 Kcal/j - Réparti en 3 repas et 3 collations - 50% glucides à faible indice glycémique + fibres - Autosurveillance glycémique : objectifs : GAJ ≤ 0,95 g/l - Glycémie à 1H ≤ 1,3 g/l Glycémie à 2H ≤ 1,2 g/l - Activité physique modérée 	<ul style="list-style-type: none"> - Si DT2 : arrêt des ADO, relais par insulinothérapie en préconceptionnel - Divers protocoles sont possibles : *Inj d'insuline rapide avant chaque repas si GPP > 1,2 g/l *Inj d'insuline intermédiaire si la GAJ > 0,95 g/l - Autosurveillance glycémique capillaire - Recherche de l'acétonurie matin et soir si pompe à insuline

PEC obstétricale

- **Consultation préconceptionnelle** : connaître la **qualité de contrôle** du diabète, connaître l'**état des lésions dégénératives (HTA, néphropathie, coronaropathie)**, **arrêt des ADO** si DT2, recherche des autres FR de grossesse, supplémentation en **acide folique**.
- **Modalités de surveillance** : /15j jusqu'à 32SA ⇒ / sem jusqu'à l'accouchement

Clinique	Biologie	Echographie	Electrique
<ul style="list-style-type: none"> - Poids, TA, OMI, BU - HU, MFA, BCF, CU - État du col : MAP, RPM 	<ul style="list-style-type: none"> - Groupage ABO Rh - NFS, sérologie (toxoplasmose, rubéole, syphilis) - ECBU +++/ mois - Prélèvement vaginal à 34SA - HbA1c si DT1 ou 2 /mois ou fructosamine - Bilan de prééclampsie à partir de 20SA 	<ul style="list-style-type: none"> - Au T1 : dater la grossesse, dépistage T21 - Au T2 : entre 22 et 24SA : recherche des malformations fœtales - Au T3 : croissance fœtale (périmètre abdominal), hydramnios, longueur cervicale - Doppler : ombilical + artères utérines 	<ul style="list-style-type: none"> - RCF : surveillance intensive à partir de 32SA - Souffrance fœtale - Score biophysique de Manning - FO /3 mois

<ul style="list-style-type: none"> - Accouchement : <p>Terme :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si diabète bien équilibré sans complications : pas de modifications des conduites obstétricales - Si diabète déséquilibré ± complications fœtales : extraction prématurée dans un centre adapté peut être envisagée - Déclenchement du travail : à partir de 39 SA <p>Mode :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dépend de : ATCD obstétricaux, présentation, conditions cervicales - Césarienne si macrosomie fœtale (4250g ou 4500g) ou diabète déséquilibré <p>Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> - PEC multidisciplinaire - Insulinothérapie IV + Dextro/h - Perfusion du SG 5% ⇒ But : éviter l'hypoglycémie néonatale - L'anesthésie est recommandée - Après la délivrance : besoin en insuline chutent de 30 - 50% - Présence de néonatalogue est obligatoire 	<ul style="list-style-type: none"> - PEC néonatale : <ul style="list-style-type: none"> - Corriger l'hypoglycémie fœtale (G < 0,4 g/l né à terme ou G < 0,3 g/l si né prématuré) : <ul style="list-style-type: none"> • L'alimentation au lait maternel/artificiel doit être précoce • Voir les apports glucidiques par voie entérale/parentérale - Corriger l'hypocalcémie : Ca²⁺ < 1,8 mmol/l - Corriger la polyglobulie : saignée - Corriger l'hyperbilirubinémie : photothérapie - Prévenir la DR néonatale - Échocœur : cardiomyopathie <p>Post-partum :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Surveillance de la glycémie capillaire - Doses en insuline réduites en moitié (schéma antérieur) - Allaitement maternel doit être encouragé - Contraception : locale/microprogestatifs avant le retour des couches - Contraception adaptée en fonction de l'existence ou non de micro ou macroangiopathie, obésité, dyslipidémie, tabagisme
---	---

Pronostic

- Une femme qui a présenté un DG : risque **DT2/intolérance au glucose** important au bout de **5 - 10 ans**. Risque d'**obésité** chez l'enfant +++
- Lutter contre l'**obésité**, encourager l'**activité physique**

Conclusion

- Si diabète pré-gestationnel : **programmer la grossesse**. Dépister le DG chez les femmes à risque. Diabète + grossesse = grossesse à **haut risque**.
- **Coronaropathie, rétinopathie floride : CI à la grossesse.**

Hyperlipidémies : diagnostic et prise en charge

- Affections **fréquentes**. Principal **FDRcvx**, responsable d'**athérosclérose**.
- Modification **qualitative/quantitative** d'un ou plusieurs paramètres des lipides sériques.
- Dyslipidémie **athérogène** : **hypercholestérolémie**, **hypertriglycéridémie**, **↓HDLc**, **↑LDLc**.

Classification :

- **Hyperlipidémies primaires** : **facteur génétique** +++
 - **Hypercholestérolémie pure (IIa)** : ↑ isolée du **cholestérol**
 - **Hypertriglycéridémie (I, IV, V)** : ↑ isolée des **TG**
 - **Hyperlipidémie mixte (IIb et III)** : ↑ combinée du **cholestérol** et des **TG**
- **Hyperlipidémies secondaires** : **diabète**, **goutte**, **hypothyroïdie**, **cholestase**, **Sd néphrotique**, **IRC**, **grossesse**, **alcoolisme**, **iatrogène** (*corticothérapie, OP, androgènes...*), **VIH**, **LED**, **anorexie mentale**...

Diagnostic :

CDD	Diagnostic positif : biologique +++	
<ul style="list-style-type: none"> • Bilan : biologique systématique, à la demande du sujet, à la recherche de FDRcvx, dépistage familial. • Manifestation cliniques : dépôts : <ul style="list-style-type: none"> - intravasculaires : palpation des pouls, auscultation des trajets vasculaires. - extravasculaires : arc cornéen, xanthélasma, xanthomes. • Complications : <ul style="list-style-type: none"> - événement Cvx : AVC, AIT, IDM - plus rarement au décours d'une pancréatite aigüe 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement après 12H de jeûne - À distance d'une affection aigüe (2-3 mois après <i>virose, IDM, intervention chirurgicale</i>) - Bilan : <ul style="list-style-type: none"> · Aspect du sérum (<i>clair, opalescent, lactescent</i>) · CT + HDLc + LDLc + TG · Chez un patient sans FDR, le bilan lipidique suivant sera considéré comme normal : <ul style="list-style-type: none"> ◻ LDLc < 1,6 g/l ◻ TG < 1,5 g/l ◻ HDLc > 0,4 g/l 	<ul style="list-style-type: none"> Bilan complémentaire recommandé chez les sujets dyslipidémiques - Recherche des autres FDRcvx - Glycémie à jeun - ECG de repos - Echodoppler artérielle (<i>mesure de l'épaisseur intima-média</i>)

PEC :

Rechercher une dyslipidémie secondaire	Identification des FDRcvx	3 niveaux de risque
<ul style="list-style-type: none"> - Interrogatoire : prise médicamenteuse, alcool - Examen clinique : signes d'orientation (<i>hypothyroïdie, cushing, acromégalie...</i>) - Examens complémentaires : GAJ, TSHus, Créat → systématiques - <i>Autres demandés en fonction de la clinique</i> : protéinurie de 24H, FLU, IGF1... 	<ul style="list-style-type: none"> - Age : ♂ > 50 ans, ♀ > 60 ans ou ménopausée - Hérédité CV précoce (<i>IDM ou mort subite</i>) : <ul style="list-style-type: none"> · Chez le père ou parent de 1^{er} degré < 55 ans · Chez la mère ou parente de 1^{er} degré < 65 ans - Tabagisme actuel ou arrêté < 3 ans - HTA permanente traitée ou non - Diabète type 2 traité ou non - HDL < 0,4 g/l ; si > 0,6 g/l, soustraire un FDR au score global 	<ul style="list-style-type: none"> - Faible : aucun autre FDR associé - Intermédiaire : si > 1 FDR associé à la dyslipidémie - Haut : sujets avec maladie Cvx connu, diabète, IRC, HDLc < 0,4 g/l, tabac, HTA, microalbuminurie > 30 mg/j, ATCD familiaux de maladie coronaire précoce

⇒ Traitement :

But	Moyens		
<ul style="list-style-type: none"> - Retarder l'apparition (<i>prévention primaire</i>), ou la récidive (<i>prévention secondaire</i>) des complications cliniques de l'athérosclérose - ↓ LDLc : meilleur indicateur d'efficacité de la prévention Cvx - Objectif de LDLc définit en fonction du niveau de risque Cvx 	<p>RHD (pour chaque patient) : alimentation équilibrée de type méditerranéen</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↓ AG saturés, ↑ AG mono/poly-insaturés (<i>produits laitiers pauvres en graisse, poisson, viande maigre</i>) - ↑ consommation des fibres et de micronutriments (<i>fruits, légumes, céréales complètes, pain complet...</i>) - Limitation de la consommation d'alcool - Contrôle du poids → IMC < 25 Kg/m² - Pratique régulière de l'activité physique 	<p>Traitement médicamenteux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Statines : <ul style="list-style-type: none"> ◻ Simvastatine Zocor 20-40mg ◻ Atorvastatine Tahor 10-20mg ◻ Fuvastatine, Provastatine... - Inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol : Ezétimibe - Fibrates : Fénofibrate +++ - Les résines échangeuses d'ions : Cholestyramine - Acide nicotinique 	<p>Stratégie de prescription</p> <ul style="list-style-type: none"> - En prévention primaire : si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint après 3 mois de RHD → trt médicamenteux + poursuite des RHD - En prévention secondaire, ou risque équivalent : trt médicamenteux d'emblée + MHD + correction des autres FDR

⇒ En pratique :

	1 ^{ère} intention	2 ^e intention
Hypercholestérolémie pure	Statine	+ inhibiteur de l'absorption intestinale du cholestérol, acide nicotinique
Hypertriglycéridémie	Fibrate	Acide nicotinique
Hypercholestérolémie mixte	Statine	+ fibrate

Niveau de risque	Quand traiter ?	Comment traiter ?	LDLc (mg/dl)
Très élevé	LDLc > 70 mg/dl	Conseils hygiéno-diététiques, médicament(s) d'emblée	< 70 ou -50% LDLc
Élevé	LDLc > 100 mg/dl		< 100
Modéré	LDLc > 115 mg/dl	Conseils hygiéno-diététiques, ± médicaments	< 115
Bas		Conseils hygiéno-diététiques afin de maintenir le niveau de risque bas	Pas de cible

Surveillance	Dépistage
<ul style="list-style-type: none"> - Transaminases avant et après 3 mois du traitement : N → 1x/an, >3N → arrêté. - Surveillance musculaire : CPK (<i>nécessaire uniquement dans les situations à risque</i> : IR, hypothyroïdie, ATCD perso ou familiaux de maladie musculaire génétique, ATCD d'EI musculaires avec un fibrate ou une statine, abus d'alcool...) 	<ul style="list-style-type: none"> - Sujets à risque : adulte avec FDRcvx - Enfant ≥ 2 ans avec des ATCD familiaux : maladie Cvx prématurée ou dyslipidémie - Avant certaines prescriptions médicamenteuses : contraceptifs oraux, rétinoïdes, corticoides, IS... - Devant une maladie : Cvx, métabolique, inflammatoire ou infectieuse chronique, symptômes d'appel.

Conclusion : Pathologie **fréquente**. La PEC repose sur : **identification** + PEC des **autres FDR associés**, MHD, traitements médicamenteux.

Infections broncho-pulmonaires non tuberculeuses du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Diagnostic, traitement

IRABC chez le nourrisson-enfant :

Pneumopathies bactériennes :

Diagnostic :

	PFLA 90% (Pneumocoque)	Staphylococcie PP (hantise devant toute pneumonie fébrile)	Pneumonie à <i>Hæmophilus Influenzæ</i>	Pneumonie à <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Epidémiologie	> 3 ans	< 1 an Rare Vie en collectivité	2 mois - 3 ans Non vacciné Devenue rare depuis la vaccination systématique	4 - 7 ans Elle peut survenir à tout âge
Clinique	- Début brutal, fièvre 40°, frissons, toux, dyspnée, dl thoracique, puis expectorations purulentes en qlq jr - Examen : N au début, râles crépitants, souffle tubaire au centre, matité - Sd douloureux abdominal fébrile (dl pseudo-appendiculaires), tableau pseudo-méningé, herpes naso-labial.	- Début brutal et rapide, AEG, fièvre 40° - Météorisme abdominal, tb digestifs aigus - Recherche PE cutanée et ORL, ou abcès sein mère	- SG parfois plus sévères que pour les pneumonies à pneumocoque. - Une otite est fréquemment associée.	- Début progressif, asthénie importante, toux sèche rebelle - Sd grippal
Radiologie	- Opacité alvéolaire systématisée - Pneumonie ronde - Bronchogramme aérique	- Images bulleuses++	Opacités mal systématisées, hétérogènes et souvent bilatérales.	- Sd interstitiel, Sd bronchique, opacité mal systématisée - Réaction pleurale fortement évocatrice
Biologie	- NFS : hyperleucocytose à PNN - CRP ↑ - Hémoculture, recherche d'Ag solubles	- Ponction pleurale systématique++ - Hémocultures	m.e.v de HI se fait dans les hémocultures ou dans l'expectoration	Agglutinines froides, test de Coombs (+), M.e.v de mycoplasmes dans les secrétions nasales ou bronchiques possible par PCR.

Traitement :

Hospitalisation : si signes de gravité :	Antibiothérapie
<ul style="list-style-type: none"> - Age : hospitalisation systématique si < 3 mois, habituelle si < 6 mois. - Terrain : mucoviscidose, bronchodysplasie, cardiopathie congénitale, ID, récidence d'une pneumopathie dans un même territoire, sd de pénétration. - Sx non respiratoires : intolérance alimentaire, choc, tb de conscience. - Sx respiratoires : polypnée > 50/mn chez le nss, 30-40/mn chez le grand, sx de lutte/hypercapnie. - Sx radiologiques : poumon blanc, épanchement pleural, image bulleuse, ADP médiastinales, PNO. - Contexte : environnement social/géographique ne permettant pas un trt ambulatoire et une surveillance suffisants. 	<ul style="list-style-type: none"> - 1^{ère} intention : la cible est le pneumocoque ⇒ Amoxicilline 100mg/kg/j en 3 prises x10j (max 3g/j) (IV si H°) ⇒ Si allergie : Macrolides 50mg/kg/j x10j ⇒ Kiné respiratoire/j La persistance de la fièvre > 48h doit faire penser à : → Une complication : pleurésie, abcès, foyers infectieux extra-pulmonaires. → Une pneumonie atypique : Mycoplasma pneumoniae+++ - 2^e intention : penser pneumonie « atypique » type : M. pneumoniae ⇒ Macrolides / tétracyclines à partir de l'âge de 8 ans x15 - 20j - Staphylococcie PP : bactéricide IV, probabiliste puis adaptée à l'ATBgm ⇒ Pénic M/glycopeptide + gentamicine (5j). Un relais per os est possible quand le sd infectieux est maîtrisé et les sx digestifs ont disparu. Durée totale du trt : 2 - 6 sem.
Mesures symptomatiques	
<ul style="list-style-type: none"> - Placer l'enfant en position proclive, rassurer - O² par lunette nasale - Apports hydriques et caloriques adaptés - Antipyrétiques, antitussifs... 	

Pneumopathies virales :

Diagnostic	Traitement
<ul style="list-style-type: none"> • Bronchite aiguë : sans particularités très significatives par rapport à l'adulte • Bronchiolite du Nourrisson : <ul style="list-style-type: none"> ◦ Epidémiologie : <ul style="list-style-type: none"> - Nourrisson < 2 ans (pic 2-8 mois) - Infection bronchiolaire d'origine virale (Virus respiratoire syncytial+++) - Epidémie hivernale++, crèche ◦ Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Départ : rhinite / coryza : catarrhe nasal/oculaire, myalgies, sd grippal, fièvre... - Puis : toux sèche parfois émetisante + sibilants, Wheezing = dyspnée expiratoire sibilante, sx de luttés, tb de déglutition et RGO, retentissement alimentaire+++ Le dg est exclusivement clinique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire, sauf en cas de : signes de sévérité clinique, suspicion de dg ≠, persistance des symptômes après 5-7j d'évolution d'une bronchiolite initialement banale. ◦ Radiologie : distension thoracique bilatérale, horizontalisation des côtes, élargissement des espaces intercostaux, abaissement des coupoles diaphragmatiques, hyperclarté des champs pulmonaires, images interstitielles/alvéolaires. ◦ Biologie : <ul style="list-style-type: none"> - NFS, CRP, hémoculture : si fièvre mal tolérée ou âge < 3 mois - GDS : hypoxie, hypercapnie - Ionogramme sanguin : si vomissements ou perte de poids 	<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalisation : si signes de gravité : <ul style="list-style-type: none"> - Nss < 3 mois - Terrain à risque : cardiopathie, déficit immunitaire, bronchodysplasie - Difficultés respiratoires gênant l'alimentation • Mesures symptomatiques : <ul style="list-style-type: none"> - Position proclive demi-assise, O², alimentation semi-liquide, hyperhydratation - Kiné respiratoire : biquotidienne x3 - 6j, les séances ne dépassant pas 20 min • Médicaments : <ul style="list-style-type: none"> - Nébulisation de β2-mimétiques ou d'Adrénaline : non utilisée pour 1^{er} épisode, sauf si formes graves - Corticoïdes : pas d'indication pour 1^{er} épisode - ATB : si fièvre persistante, atteinte radiologique, CRP ↑ - ANTITUSSIFS ET SEDATIFS : A PROSCRIRE - Ventilation assistée au besoin - Ribavirine si : grand enfant ou prématuré

Les IRABC chez l'adulte :

Le cadre nosologique des IRABC comprend 3 entités de pronostic et de PEC différents :

- **Bronchite aigue simple du sujet sain** : d'évolution **bénigne**
- **Surinfection de la bronchite chronique** : au **pronostic variable**
- **Pneumonies aigues communautaires** : **mortalité de 15%** (⇒ traitement antibiotique adapté et rapide)

Bronchite aigue

- Inflammation des bronches ± bronchioles, sans atteinte du parenchyme pulmonaire

- **Epidémiologie** : très fréquente, origine virale et contexte épidémique.

Problème majeur de santé publique.

- Généralement précédée d'un **épisode d'infection virale** des VAS

- **Germes en cause** : virus +++ **Influenza** A, B et C ; **Parainfluenza**, **rhinovirus**, **adénovirus**, **VRS**

- **Clinique** : signes d'atteinte des VAS, **toux sèche ± productive**, **expectoration mucopurulente**, ± **brulure thoracique**, **fièvre peu ↑** inconstante, examen clinique souvent **N**

- **Dg** : **clinique**, **AUCUN EXAMEN COMPLÉMENTAIRE N'EST UTILE**

Surinfection dans l'exacerbation de BPCO

- **Exacerbation** : **dégradation aigue et persistante de + 2j** consécutifs du patient BPCO par rapport à son état de base

- **IRABC** = cause la plus fréquente des exacerbations

- **Germes en cause** : bactéries+++ (**S. pneumoniae**, **Haemophilus influenzae**, **Moraxella catarrhalis**, **Mycoplasma**), rarement virus.

- **Dg essentiellement clinique et repose sur** :

× **SF** : **critères d'Anthonisen** : ↑ volume + purulence des expectorations, aggravation **dyspnée**

× **SG** : fièvre inconstante

× **EP** : **râles bronchiques/sibilants**

- **RT** : **systématique**, peut être **N**, permet d'éliminer une **autre cause d'exacerbation** (**PNT**, **pneumonie...**), et de découvrir une **pathologie associée** (**Kc...**)

Pneumopathie aigue communautaire

- Infection du **parenchyme pulmonaire** d'évolution **aigue**. **Problème majeur de santé publique.**
- **Communautaire** : acquise en milieu **extrahospitalier**, ou s'elle survient **avant la 48^{ème} H** suivant l'admission.

Tableau clinique

Typique : Pneumocoque+++ , Legionella , HI	Atypique : Mycoplasma , Chlamydia , fièvre Q
Âgé, taré, déprimé ...	Jeune
Brusque	Progressive
Frissons, T° > 40°, dl basithoracique, expectorations purulentes , herpes labial, tb digestifs et neurologiques (Legionella)	T=38°-39°, dissociation T°/dyspnée, toux sèche
Sd de condensation : Crépitations, matité, souffle tubaire	Râles bronchiques discret
Sd alvéolaire : Opacité alvéolaire homogène , systématisée ± en foyer, floue , confluente , bronchogramme aérien GB > 15.000	Sd interstitiel : (inverse du Sd alvéolaire) Réticulé, micronodules diffus GB < 15.000

Biologie

Indication si hospitalisation :
Bilan de **retentissement**, **gravité**, **surveillance**, recherche de **FF**

- **NFS** : ↑GB
- **VS**, **CRP**
- **Procalcitonine**
- **Na⁺**, **urée**, **glycémie**, **transaminases**
- **EPP**, **sérologie VIH**
- **GDS** si signes de gravité

Bactériologie

- **ECBC** :
- **Matin à jeun**, après **rinçage** de la bouche
- **Cytologie** : > 25 PNN, < 10⁴ épithéliales
- **Culture** : germes > 10⁶ CFU/ml
- **Ag solubles urinaires** : **Legionella**, **pneumocoque**
- **Hémocultures**
- **Sérologies virales** : 2 pvm à 15j d'intervalle : si (+) = séroconversion ; **mycoplasme**, **Chlamydia**, **Legionella**, **virus**
- **Ag bactériens solubles** : **ELISA**, **PCR**
- **Ponction-aspiration** trans-trachéale
- **Fibro** bronchique

Diagnostic de gravité

Indications d'hospitalisation :

Signes de gravité :

- Age > 65 ans, tb de conscience
- Tb cardio-respiratoires : PAS < 90 mmHg, pouls > 125 b/min, FR > 30 c/min
- T° < 35°C / > 40°C
- **PNP compliquée**, atteinte de **plusieurs lobes**

Situations particulières :

- **Vomissements**
- **Inobservance thérapeutique prévisible**
- **CSE défavorables**
- **Exclusion sociale**

	0 FDR	1 FDR	≥ 2 FDR
< 65 ans	Ambulatoire	Ambulatoire	Hospitalisation
> 65 ans	Ambulatoire	Hospitalisation	Hospitalisation

Traitement

Buts : guérir le malade, ↓ la **morbidity**, éviter la survenue des **complications** et le **décès**, prévenir les **récidives**.

Moyens :

ATB :

β Lactamines	Macrolides	Fluoroquinolones	
- Amoxicilline 2 - 3 g/j	- Erythromycine 2 - 3 g/j	- Ciprofloxacine 1 g/j	- Traitement symptomatique : fluidifiants et muco-modificateurs (Carbocystéine, Ambroxol...), antitussifs , antipyrétiques , vit C , anti-H1 , O²
- Augmentin 2 - 3 g/j	- Spiramycine 2 cp/j	- Ofloxacine 400 - 600 mg/j	
- C2G , C3G	- Roxythromycine : 300 mg/j	- Antipneumococciques :	- Antiviraux : Oseltamivir (TAMIFLU) , Zanamivir (RELENZA) , Aciclovir , Amantadine , Rimantadine
	- Azithromycine 500 mg/j	- Levofloxacine 500 mg/j	
	- Clarithromycine 1g/j	- Moxifloxacine 400 mg/j	
	- Apparentés aux macrolides : Pristinamycine		

Indications :

<u>Bronchite aigue :</u>	<u>PAC : consensus SPILF</u>		
<p>- Abstention de toute prescription ATB +++ : traitement symptomatique, aucune efficacité prouvée des ATB sur les symptômes/ évolution/survenue des complications, EL, résistance...</p> <p>- Mais si : toux persistante + expectorations > 7j : Macrolides / Amoxicilline x 8-10j + traitement symptomatique</p>	<p style="text-align: center;"><i>Ambulatoire :</i> Adulte sain sans signes de gravité ni comorbidité :</p> <ul style="list-style-type: none"> Tableau typique : - 1^{ère} intention : Amoxicilline 1g x3/j x7j - Si échec à 48h : Macrolide substitution ou association Tableau atypique : - 1^{ère} intention : Macrolide - Si échec à 48h : Amoxicilline 	<p style="text-align: center;"><i>Comorbidité sans gravité :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Augmentin 1g x3/j ⇒ si échec à 48h : Ceftriaxone 1g/j IM <i>Intracellulaire/légionnelle :</i> - 1^{er} : Augmentin + Macrolide OU Amoxicilline + Ofloxacine - 2^e : C3G + Macrolide <i>Inhalation :</i> - 1^{er} : Augmentin IV 1g x3/j - 2^e : C3G 1g/j IV/IM + Flagyl 	<p style="text-align: center;"><i>Si hospitalisation en réanimation :</i></p> <p style="text-align: center;">Augmentin/C3G IV + Macrolide/quinolone</p>

Echec du traitement :

- **Traitement inadapté, posologie insuffisante, durée du traitement, observance, dg erroné**
- **PAC ambulatoire :** alternative thérapeutique
- **PAC hospitalière :** fenêtre thérapeutique, examens microbiologiques (BK), endoscopie, angioTDM
- **Traitement antiviral :** **Oseltamivir, Zanamivir :** grippe (avant 48h)
Aciclovir : herpès, varicelle
Amantadine, Rimantadine : varicelle, zona

Evolution

<u>Bronchite aigue</u>	<u>PAC</u>		
<p>- Spontanée : souvent favorable surtout chez les sujets sains</p> <p>- Complications rares : surinfection bactérienne évoquée si fièvre > 72h</p>	<p style="text-align: center;">Souvent bonne évolution</p> <ul style="list-style-type: none"> Symptômes ↓ rapidement en particulier la fièvre++ 48 -72 h - SP : ↓ en 1 sem - <i>Signes biologiques :</i> 5^ejr - <i>Signes radiologiques :</i> tardives 	<p style="text-align: center;">Parfois échec</p> <ul style="list-style-type: none"> - ECBE + rx thorax - L'ECBE pour adapter éventuellement l'antibiothérapie en cas de modification de la flore bactérienne avec notamment présence de <i>Pseudomonas</i> 	<p style="text-align: center;">Complications</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pleurésie purulente - Bactériémie - Abscès pulmonaire - Septicémie, choc septique - Décompensation de tares

Prévention

<u>Recherche et traitement d'une cause locale / générale</u>	<u>Vaccination</u>	
<ul style="list-style-type: none"> - Soins dentaires - Traitement sinusite - Traitement d'une cause d'ID 	<p style="text-align: center;"><i>Vaccin antigrippal</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - VAXIGRIP 1x/an (sep-oct-nov) - <i>Objectif :</i> prévention des infections à virus Influenzae - <i>Indication :</i> sujets âgés, maladie respiratoires chroniques, diabète, I. rénale chronique, personnel soignant, cardiopathies chroniques 	<p style="text-align: center;"><i>Vaccin antipneumococcique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Pneumo 23 1x/5ans - PREVENAR 7 (nss), PREVENAR 13 (adulte) - A distance d'une infection à S. pneumoniae - <i>Objectif :</i> prévention des PAC avec bactériémie - <i>Indication :</i> âge > 65 ans, ATCD de PAC, démence, épilepsie, IC congénitale, splénectomie, BPCO, I. respiratoire, SIDA

Conclusion

- **Caractéristiques différentes** sur le plan clinique, étiologique, pronostique et thérapeutique.
- **Evaluation rapide et correcte** de l'IRABC.
- Prescription des ATB **judicieuse**, doit être **précoce** si indiquée. Intérêt de la **surveillance** et de la **prévention**.

Grippe : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention

Maladie virale, bénigne chez l'immunocompétent, peut être **grave** chez l'ID. **Épidémique** et **très contagieuse** avec risque de **pandémie**.

Épidémiologie

<p>Virologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Myxovirus de la famille des orthomyxoviridae - Virus à ARN - 2 glycoprotéines : <ul style="list-style-type: none"> · Hémagglutinine → fixation sur les cellules respiratoires · Neuraminidase → libération et dissémination - 3 types majeurs : A (<i>plus sévères</i>), B et C - Modification génique permanente et grande variabilité antigénique Premières souches généralement en extrême orient permettant l'élaboration d'un vaccin annuel 	<p>Répartition géographique : pays à climat tempéré, 2 vagues pendant l'hiver.</p> <p>Réservoir - transmission :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réservoir : Type A : réservoir humain et animal (<i>chevaux, porcs, oiseaux...</i>) <li style="padding-left: 20px;">Types B - C : réservoir humain - Transmission : <ul style="list-style-type: none"> · Mode épidémique : épidémie (Novembre → Février), pandémie /15 ans. · Transmission directe interhumaine par VA (<i>toux, éternuement, parole, rire, mains contaminées...</i>) · FF : promiscuité en communauté fermée, saison froide... <p>Modes épidémiques +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cassure : changement brutal d'un H ou d'un N → diffusion rapide et intense → Pandémie - Glissement : changement progressif et continu → épidémies saisonnières (<i>plus le changement est brutal, plus l'épidémie est sévère</i>)
--	--

Diagnostic positif

Clinique	Paraclinique	
<ul style="list-style-type: none"> - Incubation : 1 - 3j → 1 semaine - Invasion : fièvre, malaise, frissons, céphalées, myalgies... - Phase d'état : Sd grippal <ul style="list-style-type: none"> *Sd général : fièvre, frissons, AEG *Sd respiratoire : rhinorrhée, douleurs pharyngées, dysphagie, dysphonie, toux sèche *Sd algique : douleurs diffuses ... *Examen pauvre : pharyngite, langue chargée, râles crépitants... - Évolution habituelle : apyrexie → réascension passagère (<i>rare</i>) → guérison en 4 - 6j → "V grippal" de Labi 	<p>- Dg de présomption :</p> <ul style="list-style-type: none"> • NFS N ou désordres leucocytaires • Rx thorax N ou discret Sd alvéolaire ou interstitiel <p>- Dg de certitude :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Non systématique • Réalisé seulement dans les cas sporadiques sévères ou dans les pandémies 	<ul style="list-style-type: none"> - Détection des fragments de virus : Ag : ELISA, IF Génome : PCR - Sérologie (2 prélèvements à 15j d'intervalle) - IFD sur prélèvement nasal } 3 premiers jours - Isolement du virus }

Diagnostic≠:

- ≠ **Rhume**, **laryngite**, **angine**, **pharyngite**, **bronchite**.
- ≠ *D'autres agents infectieux peuvent donner un Sd pseudo-grippal* : **virus respiratoire syncytial**, **adénovirus**, **entérovirus**, **coronavirus**, **germes intracellulaires** (*mycoplasme, chlamydiae*) ++, **ATTENTION AUX VIRUS DES HÉPATITES ET AU VIH +++.**

Formes cliniques:

<ul style="list-style-type: none"> - Femme enceinte : le virus traverse la barrière placentaire, gravité pour la mère au 3^e trimestre et si épidémie, risque d'avortements, prématurité, malformations neurologiques (1^{er} trimestre). - Nss : paucisymptomatique parfois pseudo-septique - Enfant < 5 ans : signes non spécifiques (<i>signes digestifs, somnolence, fièvre isolée</i>) - Sujet âgé ± ID : morbidity et mortalité ↑, complications fréquentes et graves. 	<p>Formes compliquées</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pneumonie virale ou grippe maligne : souvent mortelle, tableau de DR (<i>OAP lésionnel</i>), décès et séquelles respiratoires fréquents. - Surinfection bactérienne+++ : récidive fébrile + dyspnée et toux productive au 5^e jour - Sinusite, otite, bronchite, encéphalite, névrite, myocardite, péricardite, hépatite, néphrite, Sd de Reye.
--	---

Traitement

- **Symptomatique** : **repos**, **hydratation**, **antipyrétiques**, **antitussifs**..., équilibrer une **maladie chronique**, **ATB** (*seulement si surinfection bactérienne*), **réa** si complication grave (*grippe maligne*).
- **Antiviraux** :

	Inhibiteurs de la neuraminidase		
<p>Amantadine (MANTADIX*)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inefficace sur le type B - Résistances fréquentes - Effets neuropsychiques et digestifs - Très peu utilisée 	<p>- Actifs sur les types A et B</p> <ul style="list-style-type: none"> - Résistances faibles - Dans les 48h après le début des signes, durée : 5j - ↓ durée, sévérité, complications - Indications : personnes fragiles, grippe compliquée - Cl : grossesse et allaitement 	<p>OSETLAmivir (TAMIFLU*)</p> <p style="text-align: center;">Voie orale</p> <ul style="list-style-type: none"> - À partir de 1 an - < 15 Kg → 30 mg x 2 /j - 15 - 23 → 45 mg x 2 /j - 23 - 40 → 60 mg x 2 /j - > 40 → 75 mg x 2 /j 	<p>ZANAmivir (RELENZA*)</p> <p style="text-align: center;">Voie inhalée</p> <ul style="list-style-type: none"> - À partir de 5 ans - 5 mg x 2/j - Risque de bronchospasme ou d'éruption cutanée

Prévention

<ul style="list-style-type: none"> - Isolement aérien et contact, se couvrir la bouche et le nez, se laver les mains fréquemment, utiliser des mouchoirs jetables. - Chimioprophylaxie Osetamivir 1x/j : post-exposition : contact en période d'épidémie ou pandémie. Saisonniers : indications rares. - Vaccination : <ul style="list-style-type: none"> · Vaccin inactivé déterminé chaque année par l'OMS · Adulte jeune → jusqu'à 90% de protection · Sujet âgé → efficacité moindre, ↓ complications et mortalité · Trivalent 2A + 1B : Vaxigrip* 0,5ml SC/IM /an avant l'hiver 	<p>Indications de la vaccination :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Personnes âgées > 65 ans - Maladies chroniques : pulmonaires, cardiaques, neurologiques, drépanocytoses, thalassémies, diabète, VIH. - Professionnels de santé - Enfants avec traitement prolongé par Aspirine - Grossesse > 4 mois - Pandémies <p>Cl de la vaccination : infection évolutive/aigüe, prise récente d'Ig, allergie.</p>
---	---

Conclusion

Modes épidémiques et risque de **pandémie**. **Complications graves** et **sujets à risque**. Mesures de **prévention**. Indications des **antiviraux** et du **vaccin**.

Tuberculose

- Maladie infectieuse contagieuse et non immunisante, due au **bacille tuberculeux**.
- Grand problème de santé publique dans le monde et au Maroc.

Tuberculose : épidémiologie et prévention

Epidémiologie :

Agent pathogène :	Transmission :	Données épidémiologiques :
<ul style="list-style-type: none"> - Bacille de Koch : Mycobacterium tuberculosis, M. bovis... - Caractéristiques : bacille immobile, de croissance lente, aérobie stricte, résistance à l'immunité, sensibilité à la chaleur, BAAR+++. 	<ul style="list-style-type: none"> - Principalement aérienne++ (inhalation) : toux réflexe et émission de gouttelettes infectantes. - Plus rarement : muqueuse, congénitale. - FF : mauvaise aération et ensoleillement, promiscuité, contact étroit et prolongé, défaillance immunitaire (HIV...), migrants, transplantés, âgés. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dans le monde : 1/3 de la population mondiale est infecté 2 Milliards - Au Maroc : ≈ 27.000 NC/an

Prévention :

Vaccination BCG (Calmette et Guérin) :	Chimio prophylaxie :	Dépistage :
<ul style="list-style-type: none"> - Méthode : voie intradermique +++. - Age : dès la naissance. - Contrôle de la cicatrice vaccinale : 3 mois après la vaccination BCG : <ul style="list-style-type: none"> • pas de cicatrice → revacciner (sans faire de test à la tuberculine) • 3^e vaccination inutile, même en absence de cicatrice après la 2^e vaccination - Incidents : ADP régionale, ulcération traînante, miliaire, ostéite - Effet protecteur du BCG : peu d'effets sur la ↓ de la TB dans la collectivité, mais risque ↓↓ pour TB disséminée et grave. - Durée de protection : 10 - 15 ans - CI : toutes les maladies infectieuses en cours, traitement corticoïde/IS, eczéma en période suintante. 	<p style="text-align: center;">INH seul : 5mg/kg/j x 6-9mois</p> <p style="text-align: center;"><i>Indications très limitées :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfants sains contacts, < 5 ans, non vaccinés, IDR > 6 mm - Enfants sains contacts, < 5 ans, vaccinés, IDR > 15 mm - Nné de mère tuberculeuse - Malades sous trt IS - Sujets HIV+ 	<ul style="list-style-type: none"> - Consultants pour SF respiratoires/généraux persistants. - Sujets contacts (entourage TPM+, contaminateur PIT). <p style="text-align: center;">Mesures générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Education sanitaire : malade + famille... - Bonne hygiène de vie : alimentation équilibrée, logement bien ensoleillé, précautions devant tout tousseur ou tuberculeux, utilisation de mouchoir... - Masque protecteur (personnels de santé) - Traitement et isolement des patients contagieux <p style="text-align: center;">Déclaration obligatoire !!</p>

Primo-infection de la Tuberculose : diagnostic et traitement

- Manifestations liées au **1^{er} contact** de l'organisme avec le BK.
- Souvent **asymptomatique**. Âge : **enfant**.

Diagnostic :

Clinique :	Diagnostic positif :
<ul style="list-style-type: none"> • Forme latente = asymptomatique (90% des cas) • Forme patente : <ul style="list-style-type: none"> - Toux persistante, fièvre modérée + sueurs nocturnes, tb digestifs mineurs, AEG. - Manifestation rares et évocatrices : érythème noueux, kératose conjonctivale phlycténulaire, lymphobacillose de Landouzy (tache cutanée au niveau du front) Dg ≠ : devant érythème noueux -> sarcoïdose, lymphose, méta, infection. 	<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire : contaminateur, vaccination, IDR antérieurs, début des symptômes. • Examen physique : cicatrice vaccinale, signes de dissémination • Rx thoracique F/P : <ul style="list-style-type: none"> - Complexe primaire typique : chancres d'inoculation + ADP médiastinale satellite - Forme gg isolée - ADP compressives + tb de ventilation • IDR à la tuberculine : inj de 0,1 de tuberculine à 10U en intradermique stricte sur la face externe de l'avant-bras. + si ≥ 6mm en 72h Si - → pas de contact, ID, sarcoïdose, phase pré-allergique d'une TBK, erreur technique • Test interféron = QUANTIFERON*

Traitement :

- **PIT asymptomatique** : **Isoniazide x 6 mois**
- **PIT symptomatique** : Chez l'adulte : **2RHZE/4RH**. Chez l'enfant : **2RHZ/4RH + corticothérapie**

Formes pulmonaires de la tuberculose : diagnostic et traitement

Diagnostic :

⇒ **Forme commune** : dû à une dissémination endogène (réinfection) par le BK.

CDD	Diagnostic positif	Histologie :
<p>- Symptomatologie subaiguë traînante (>15j) :</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>SF non spécifiques</i> : toux, expectoration, dyspnée, dl thoraciques, <u>hémoptysies</u> • <i>SG</i> : fébricule 38°C surtout le soir, <u>sueurs nocturnes</u>, AEG. <p>- Persistance des signes cliniques et absence d'amélioration sous traitement non spécifique.</p> <p>- Découverte fortuite ou à l'occasion d'un dépistage actif.</p>	<p>Bactériologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Pvm</i> : 3 échantillons d'expectoration 3j de suite le matin. Si malade ne crache pas → tubage gastrique, expectoration induite, fibroaspiration bronchique. - <i>Examen direct</i> : coloration de Ziehl Nielsen → Bacilles rouges sur fond bleu (BAAR). Peu sensible (<i>compléter par culture</i>) - <i>Culture</i> : milieu solide de Löwenstein Jensen+++. EXAMEN DE REFERENCE pour le dg de certitude pulmonaire, plus sensible que l'examen direct et permet l'identification d'espèce. - <i>Tests de sensibilité aux antibacillaires (antibacillogramme)</i> : demandé si : <ul style="list-style-type: none"> • Echec du traitement, rechute • Abandon du traitement • BK+ en fin du 2^e mois de traitement • Sujet contact d'un TB à bacilles résistants • Co-infection tuberculose-HIV - <i>Méthodes génétiques (biologie moléculaire)</i> : PCR, HAIN et geneXpert 	<p>- Sites : gg, plèvre, péritoine...</p> <ul style="list-style-type: none"> - GRANULOME EPITHELIO-GIGANTO-CELLULAIRE + NECROSE CASEUSE - BAAR à la coloration de Ziehl Nielsen - Culture de fragments biopsiques <p><i>Autres examens d'orientation :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - VS modérément ↑ - IDR à la tuberculine fortement + - Dosage de l'interféron gamma (Elispot, Quantiferon) : test sanguin

⇒ Formes compliquées :

- **Complications sur lésions actives** : hémoptysies, PNO, pyoPNO.
- **Complications sur séquelles** : bronchectasies, IRC, PNO, aspergillome.
- **Miliaire tuberculeuse** : forme **rare** mais **grave**, due à la dissémination hémotogène du BK à l'ensemble des 2 poumons.
 - *Clinique* : signes respiratoires, extra-respiratoires et généraux sévères.
 - *Rx thorax* : **sd interstitiel micronodulaire** en "**grains de mill**" diffus.
 - *Biopsie d'ADP périphérique* : **granulome épithéloïde géant-cellulaire + nécrose caséuse**.
 - *Bilan d'extension* : *recherche d'autres localisations* : neuroméningée, génito-urinaire, séreuses, hépatique, ostéoarticulaire, surrénales...

Traitement :

- *Forme commune* : Chez l'adulte : **2RHZE/4RH**. Chez l'enfant : **2RHZ/4RH**.
- *Miliaire tuberculeuse* : Chez l'adulte : **2RHZE/7RH** ± corticoïdes. Chez l'enfant : **2RHZ/10RH**.

Méningite tuberculeuse : diagnostic et traitement

- La méningite tuberculeuse est due à la localisation du BK sur les méninges. C'est une **urgence dg** et **thérapeutique**.

Diagnostic :

Clinique	Diagnostic positif
<ul style="list-style-type: none"> • Début : insidieux - <i>Sx d'imprégnation tuberculeuse</i> : AEG, fièvre vespérale - <i>Sd méningé fruste</i> : céphalées, raideur modérée, tb de l'humeur, fatigabilité intellectuelle → PL • Phase d'état : - Tb de conscience : obnubilation jusqu'à la torpeur : coma en phase terminale. - Sd de focalisation (hémiplégie) - Méningo-encéphalite bacillaire : sd méningé, paralysie oculomotrice, tb neurovégétatif. <p>Dg ≠ : avec les méningites à liquide clair (virale, herpétique, syphilitique, Listeria...)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire : notion de contage tuberculeux, vaccination, autre localisation tuberculeuse, FDR, ATCD personnels et familiaux. • FO : tubercules de Bouchut. Intérêt également pour éliminer œdème papillaire ↔ HTIC qui CI la PL • TDM cérébrale : si tb de conscience ou signes de focalisation. • PL : - <i>Aspect macroscopique</i> : liquide clair hypertendu - <i>Etude cytologique</i> : hypercytose > 500/mm³, prédominance de lymphocytes. - <i>Etude biochimique</i> : hyperprotéinorrhachie, hypoglycorrhachie. - <i>Etude bactériologique</i> : fondamentale, donne le dg de certitude <ul style="list-style-type: none"> × Le BK est rarement retrouvé à l'examen direct d'où l'intérêt de la culture sur milieu de Löwenstein × Actuellement l'étude génétique (PCR), méthode rapide spécifique, très sensible • <i>Autres bilans d'orientation</i> : - <i>Rx pulmonaire systématique</i> : séquelle de PIT, miliaire - <i>IDR à la tuberculine</i> : valeur relative car très souvent (+), sa négativité bien que rare, n'exclut pas le dg (<i>miliaire aiguë</i>) - <i>Artériographie</i> : faite dans un but dg ou devant une aggravation clinique, elle montre : dilatation des ventricules, lésions artérielles à type de rétrécissement/occlusion. - <i>Scintigraphie, IRM, EEG...</i>

Traitement :

- *Chez l'adulte* : **2RHZE/7RH**
- *Chez l'enfant* : **2RHZ/10RH**
- Corticothérapie parfois indiquée en cas d'HTIC

Schémas thérapeutiques de la tuberculose au Maroc :

But : guérir le malade, couper la chaîne de transmission, éviter les résistances.

Moyens :

- Les antibacillaires : "PESRI"

	Pyrazinamide	Ethambutol	S	Rifampicine	Isoniazide
Dose (mg/kg/j)	25	20		10	5
Dose max (mg)	2000	1500		600	300
EI	- Toxicité hépatique - Hyperuricémie	NORB		- Inducteur enzymatique : ↓ activité AVK, corticoïdes, OP... - Coloration orangée des urines et des larmes - Toxicité hépatique - Leucopénie, cytopénie	- Toxicité hépatique - Neuropathie périphérique
Mesures associées	CI si grossesse	Surveillance ophtalmo		Contraception mécanique + adaptation des doses : AVK, corticoïdes...	Vit B6 < 50 mg/j

- Formes combinées : ERIP-K4 (RHZE : Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide + Ethambutol) x 2 mois
RIFINAH (RH : Rifampicine + Isoniazide) x 6 mois } En 1 prise vo, matin à jeun
- En cas de formes résistantes, possibilité d'utilisation d'Amikacine
- Corticothérapie : 0,5 mg/kg/j x 4-8 sem. Si + Rifampicine : ajouter 0,15mg. Indication : péricardite, PIT + ADP, méningo-encéphalite, miliaire suffocante
- Vit B6, peut être indiquée comme trt préventif chez : dénutris, diabétiques, éthyliques, insuffisants rénaux, femmes enceintes
- Chirurgie et traitements locaux :
 - × Ponction ± drainage : pleurésie, pyoPNO, ascite, abcès froid...
 - × Chirurgie : tuberculose ostéoarticulaire, tuberculose pulmonaire chronique peu étendue avec bacilles résistants, bronchectasies séquellaires compliquées, aspergillome intracavitaire.

Modalités pratiques :

Règles du traitement	Lieu de traitement
<ul style="list-style-type: none"> - Dg confirmé ou fortement suspecté - Association judicieuse d'au-moins 3 antibacillaires à la phase initiale - Supervision directe de la prise des médicaments à la phase initiale - Posologie adéquate selon le terrain et le poids - Prise régulière des médicaments - Prise unique matinale à jeun 2h avant le repas de tous les antibacillaires - Durée de traitement suffisante - Observance du traitement - Surveillance de la tolérance et de l'efficacité des antibacillaires : <ul style="list-style-type: none"> • Clinique et basilloscopie : à J0, 2mois, 4mois, 6mois et en cas de problème • Radiologie : à J0 et à 6mois 	<ul style="list-style-type: none"> - Essentiellement ambulatoire : centre de santé, dispensaire, CDTMR. - Hospitalisation : forme grave ou compliquée, association à une maladie chronique décompensée, échec, pharmacorésistance, toxicité médicamenteuse sévère, problèmes d'accessibilité entravant la supervision du trt surtout pendant la phase initiale.
	Qui assure la PEC thérapeutique ?
	<ul style="list-style-type: none"> - Médecin Généraliste : cas simples de TPM+ - Médecin Spécialiste : les autres formes de tuberculose
	Bilan pré-thérapeutique
	<ul style="list-style-type: none"> - Essentiellement clinique - Examens complémentaires en fonction du terrain ou des signes cliniques : HIV systématique, bilan hépatique, glycémie si suspicion de diabète, uricémie, urée-créat, bilan ophtalmo, β-HCG

Régimes thérapeutiques :

Adulte :

Type de tuberculose		Régime
Nouveaux cas	TPM+, TPMO, TPMOC+, PI, TEP	2 RHZE / 4 RH
	Tuberculose neuroméningée, ostéoarticulaire Forme disséminées et graves de la tuberculose	2 RHZE / 7 RH
Anciens cas	Rechute, échec, reprise après abandon	2SRHZE / 1RHZE / 5RHE
	Échec de traitement	Antituberculeux de 2 ^e ligne

Enfant :

Formes pulmonaires et TEP	2RHZ/4RH
Tuberculose ostéoarticulaire	2RHZ/7RH
Formes neuro-méningées et miliaire tuberculeuse	2RHZ/10RH

Chimioprophylaxie : chez les patients VIH + infection latente : INH x 9 mois ou INH + RMP x 3 mois

Conclusion :

- Problème de santé publique au Maroc
- Difficultés dg possibles
- Surveillance thérapeutique
- Prévention

Asthme : physiopathologie, diagnostic et prise en charge thérapeutique

- **Inflammation chronique des VA**, caractérisée par des épisodes récurrents de **sifflements, dyspnée, toux** ou **oppression thoracique**, particulièrement la **nuit** ou au **petit matin**. TVO variable. Le plus souvent **réversible** spontanément ou sous traitement.
- **Véritable problème de santé publique**. Age : **75% avant 20 ans**.

Physiopathologie :

- Asthme : **obstruction bronchique réversible** marquée par un **bronchospasme**, une **hypersécrétion** et un **œdème** sous-muqueux.
- Notamment après **exposition allergique** → recrutement de **cellules inflammatoire** : stimulation des **lymphocytes T** → interaction **lymphocytes B** → **IgE** spécifiques.
- Si un **nouveau contact** se produit avec l'allergène, le malade étant **déjà sensibilisé**, les **IgE activés** vont se fixer sur les **mastocytes** et les **polynucléaires**, entraînant la libération de **médiateurs de l'inflammation** : **histamine, leucotriènes** et **prostaglandines**. Ce sont ces médiateurs qui sont à l'origine de : **œdème de la muqueuse, hypersécrétion bronchique, bronchoconstriction, altération de l'épithélium** de la paroi bronchique.
- A long terme, on assiste à un processus de **remodelage bronchique** et donc **handicap respiratoire**. Ainsi, la **sévérité** de l'asthme est liée à **court terme** au **bronchospasme**, à **moyen terme** à l'**inflammation bronchique** et à **long terme** au **remodelage des voies aériennes**.

Diagnostic positif :

<u>Interrogatoire</u>	<u>EFR</u>	<u>Bilan initial</u>
<p>*FR : atopie, obésité, tabac, acariens, allergènes du chat, enfant < 3 ans, allergènes (pollens, blattes, champignons...), médicaments (b-bloquants, IEC), aliments.</p> <p>*Facteurs déclenchants : exercice et hyperventilation, froid, changement météorologique, pollution atmosphérique, émotion, contrariété, infections respiratoires, tabac, RGO.</p> <p>*Symptômes, caractères sémiologiques : sifflements récidivants, toux gênante le soir, dyspnée ou toux après exercice, ATCD de sifflement, oppression, toux après exposition aux allergènes ou les polluants, amélioration des symptômes par trt bronchodilatateur ou corticoïde.</p>	<p style="text-align: center;"><u>Débit expiratoire de pointe</u></p> <p>- Intérêt : dg, suivi clinique, évaluation de l'exacerbation</p> <p>- Variabilité :</p> $\frac{DEP_{soir} - DEP_{matin}}{1/2 (DEP_{soir} + DEP_{matin})}$ <p style="border: 1px solid black; padding: 2px;">Si > 20% → asthme probable</p> <p>- Réversibilité : ↑ de 20% après β2 et de 60 l/mn → asthme probable</p> <p style="text-align: center;"><u>Spirométrie, courbe débit-volume</u></p> <p>- Confirmation du dg +++. S^d obstructif : Coeff. de Tiffeneau ↓</p> <p style="border: 1px solid black; padding: 2px;">VEMS ↓ : < 80% théorique</p> <p>- Réversibilité : ↑ du VEMS ≥ 15% et de ≥ 200ml, 15min après 400µg d'un B2 inhalé.</p> <p style="text-align: center;"><u>Mesure de l'hyper-réactivité bronchique</u></p> <p>Asthme suspecté mais spirométrie N ; ↓ de 20% du VEMS = asthme</p>	<p>- Spirométrie</p> <p>- Rx thorax : complications, dg ≠</p> <p>- Tests cutanés allergologiques : Pricks tests+++</p> <p style="text-align: center;"><i>Autres (da ≠)</i></p> <p>- NFS - VS</p> <p>- Rx des sinus</p> <p>- Bilan allergologique (IgE spécifique, tests de provocation)</p> <p>- pH-métrie, fibroscopie</p>
<p style="text-align: center;"><u>Examen physique</u></p> <p>- Normal, en dehors de la crise d'asthme</p> <p>- Si exacerbation : assis, penché en avant, sibilants, dyspnée.</p> <p>- Dermatite atopique ou eczéma : élément en faveur du dg</p> <p>- Examen ORL : signes de rhinite ou de polypes nasaux</p>		

Diagnostic ≠

Faux asthme	Enfant	Adulte
<p>- TOUT CE QUI SIFFLE N'EST PAS ASTHME</p> <p>- LE TVO N'EST PAS FORCÉMENT UN ASTHME</p> <p>Se méfier si : Asthme à début tardif</p> <p style="padding-left: 20px;">Sans atopie (si jeune)</p> <p style="padding-left: 20px;">Sans notion de réversibilité</p> <p style="padding-left: 20px;">Pas de variabilité du VEMS</p> <p style="padding-left: 20px;">Réfractaire au traitement</p>	<p>≠ CE trachéo-bronchique</p> <p>≠ Trachéo-bronchomalacies</p> <p>≠ Mucoviscidose</p> <p>≠ Malformations des vaisseaux thoraciques</p> <p>≠ Cardiopathie congénitale</p> <p>≠ Bronchiolite, laryngite, épiglottite</p> <p>≠ Rhinosinusite</p> <p>≠ Troubles de déglutition, RGO</p>	<p>≠ BPCO +++</p> <p>≠ Tumeurs ou compressions bronchiques/ORL</p> <p>≠ Dysfonction des CV</p> <p>≠ Troubles de déglutition, RGO</p> <p>≠ DDB</p> <p>≠ IC</p> <p>≠ Hyperréactivité bronchique post-virale</p> <p>≠ Rhinosinusite chronique</p>

Formes cliniques

- **Exacerbation clinique typique** : début brutal, nuit ou petit matin, spontané ou provoqué, polypnée, dyspnée, expiration sifflante, toux sèche, puis grasse : « exacerbation perlée de Laennec ».
- **Formes selon l'âge** :
 - ♦ **Nss et enfant** : ≥ 3 épisodes de dyspnée sifflante + sibilants avant 2 ans, complications fréquentes.
 - ♦ **Sujet âgé** : souvent sévère **corticodépendant, sous-diagnostiqué**, cause **non allergique**.
- **Formes compliquées** :
 - ♦ Complications aiguës : **pneumo-médiastin, pneumothorax, troubles de ventilation, surinfection**.
 - ♦ Chroniques : **déformation thoracique, troubles de croissance, IRC**.
 - ♦ Latrogènes : **corticott** par VI ou VO.
- **Autres formes** :
 - ♦ Asthme **monosymptomatique** : toux isolée, problème de dg ≠ surtt chez l'enfant.
 - ♦ Asthme **d'effort** : déclenchement des crises à l'effort et surtt à l'arrêt de celui-ci.
 - ♦ Asthme à **dyspnée continue** : forme sévère évoluée de l'adulte, associant une dyspnée permanente + sibilants + exacerbations.
 - ♦ Asthme **instable** : variabilité du DEP > 20% entre le matin et le soir.
 - ♦ Asthme **hyper-sécrétant** : problème de dg ≠ avec la DDB.
 - ♦ Asthme **aigu grave** : état de mal asthmatique, crise sévère résistante au trt habituel, tableau d'IRA, pronostic vital.
 - ♦ Asthme **professionnel** : asthme déclenché ou aggravé par profession.
 - ♦ Asthme **intrinsic** : Sd de Churg-Strauss, PAN, Aspergilliose broncho-pulmonaire allergique.
 - ♦ Asthme **préménstruel**
 - ♦ Asthme + RGO
 - ♦ Asthme + **intolérance aux AINS**

Prise en charge thérapeutique :

Objectif : faire disparaître les **crises** et réduire au minimum la **symptomatologie clinique** avec un **traitement efficace et toléré**, permettre au patient d'avoir une **vie normale**, normaliser la **fonction ventilatoire** en agissant en profondeur sur l'inflammation bronchique.

Moyens :

	Bronchodilatateurs	Anti-inflammatoires : corticoïdes	Autres :
Traitement de crise	<ul style="list-style-type: none"> • β2 mimétiques à courte durée d'action +++ : <ul style="list-style-type: none"> - Salbutamol (Ventoline®) : aérosol doseur, nébulisation, inj, cp, sirop - Terbutaline (Bricanyl®) : nébulisation, inj, sirop • Posologie : <ul style="list-style-type: none"> · Aérosol : 100 mg/bouffée · Nébulisation : Ventoline 5-10 mg (6-8l/min O²) en 15-20 min · Perfusion IV continue : Ventoline 0,25-0,5 mg/h → 5mg/h • Anticholinergiques : bromure d'ipratropium (Atrovent®) • Adrénaline : action bronchodilatatrice puissante mais rapide et brève. Nébulisé 1-2mg SC 0,25-0,5mg • Théophylline vo 10mg/kg/j , Mg. 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoïdes oraux : <ul style="list-style-type: none"> - Prednisonne : <ul style="list-style-type: none"> Cortancyl® 0,5-1 mg/kg/j chez l'adulte 1-2 mg/kg/j chez l'enfant - OU Prednisolone (Solupred®) • Corticoïdes inj : <ul style="list-style-type: none"> - Hydrocortisone 100mg = méthylprednisolone 20mg = Bétaméthasone 8mg = Dexaméthasone 4mg - Posologie : Méthylprednisolone (Solumédrol®) ou équivalent : 1-2 mg/Kg/3-6H 	<ul style="list-style-type: none"> - Autres anti-inflammatoires : antileucotriènes (Montelukast) - ATB si infection, antihistaminique si rhinite associé, IPP si RGO. - O², réhydratation.
Traitement de fond	<ul style="list-style-type: none"> • β2-mimétiques à longue durée d'action : <ul style="list-style-type: none"> · Inj : Salmétérol (Servent®), Formotérol (Foradil®) · VO : Terbutaline (Bricanyl®) • Théophylline de longue action • Immunothérapie spécifique : extraits allergéniques, voie SC, sublinguale, orale. Durée : 3-5 ans. 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoïdes inhalés : <ul style="list-style-type: none"> • Seuls : <ul style="list-style-type: none"> - Béclometasone (Cortivent®) 250µg - Budésonide (Tubuhaler®) 200µg - Fluticasone (Flixotide® 50,125,250µg) • En association avec β2m LDA : <ul style="list-style-type: none"> - Fluticasone + Salmétérol (Saflu®, Séretide®) - Formotérol + Budésonide (Symbicort®) 	<ul style="list-style-type: none"> - Eviction de l'allergène, désensibilisation spécifique...

Stratégie thérapeutique

	LEGER	MODERE	SEVERE
Dyspnée	A la marche peut rester allongé	En parlant, préfère rester assis	Au repos, se penche en avant
Parole	Facile	Entrecoupée	Monosyllabique
Vigilance	Agitation possible	Agitation fréquente	Agitation habituelle
FR/mn	< 25	25 - 30	> 30
Cyanose	Absente	Absente	Parfois
Dépression des espaces intercostaux et du creux sus-sternal	Absente en général	Habituelle	Habituelle
Auscultation	Sibilants légers	Modérés	Forts
Pouls/min	< 100	100 - 120	> 120
DEP après b2m	> 80%	60 - 80%	< 60% OU < 100 l/min
PaO ² (mmHg)	Normal	> 60	< 60
± PaCO ² (mmHg)	< 45	< 45	> 45
SaO ²	> 95%	91 - 95%	< 90 %
Traitement de l'exacerbation	<ul style="list-style-type: none"> - traitement ambulatoire - b2m : 4 b/20min x1h · Amélioration : 2b/4h x24h → 2b/6h x24H · Amélioration incomplète : 4b/30-60min · Aggravation : crise modérée-sévère 	<ul style="list-style-type: none"> - commencé au lieu de survenue - trt en milieu médical : · b2m : 6-8b/20min x1h (chambre d'inhalation sinon inj ou nébulisation) · corticoïde oral/inj · O² si nécessaire - amélioration : b2m/30-60min x1-3h → 2bx4/j x5-8j + corticoïde oral 5-8j - aggravation → USI 	<ul style="list-style-type: none"> - nébulisation à b2m : 10-12b/30-60min - corticoïde inj à forte dose - O² - non amélioration : b2m en perfusion continue, ajouter la théophylline, envisager l'adrénaline + corticoïde inj + intubation et ventilation si nécessaire • Corticoïdes inhalés : 1000 - 2000/j • BLDA : 1000 - 2000 2bx4/j • si besoin : Théophylline retard, corticoïdes oraux
Traitement de fond	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoïdes inhalés : 200 - 500 1b/j • BLDA : 200 - 500 1bx2 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoïdes inhalés : 500 - 1000 2bx2/j • BLDA : 500 - 1000 2bx2/j 	

Principes généraux du traitement de fond ou de contrôle

- Les **CORTICOÏDES INHALÉS** sont la pierre angulaire du ttt.
- Il faut les utiliser à des **doses minimales efficaces**.
- Ajouter un **traitement de contrôle** aux corticoïdes inhalés au lieu d'↑ leurs doses.
- **JAMAIS DE β2 LA INHALÉS EN MONOTHÉRAPIE** (bronchospasme, ↑ mortalité).
- Débuter le traitement de fond par **palier 2** (ou **palier 3** si patient très symptomatique).
- **LE TRT PEUT ÊTRE ARRÊTÉ SI UN CONTRÔLE TOTAL EST MAINTENU X1 AN DE FAÇON PROGRESSIVE.**

Evaluation du niveau de contrôle de la maladie

- **Critères d'évaluation :**
 - **Données cliniques :** Fq des **exacerbations**, nombres de **symptômes diurnes**, nombres de **symptômes nocturnes**, **activité physique**.
 - **Données fonctionnelles :** **VEMS** ou **DEP**
 - Recours aux **bronchodilatateurs**
- **Définition du contrôle :** absence de **symptômes diurnes** (≤ 2/sem), absence de **symptômes et réveils nocturnes**, pas de limitation des **activités** et à l'**exercice**, utilisation des **médicaments** de soulagement (≤ 2/sem), **EFR** normale ou presque, absence d'**exacerbation**.
- **Résultats du trt :** asthme non contrôlé : vérifier l'**observance** du trt, **technique d'inhalation**, vérifier si trt adapté au stade, rechercher un **FF**.

Conclusion :

- Asthme : **maladie inflammatoire**. **Spirométrie** indispensable pour : confirmation du dg, suivi des malades.
- **Traitement de l'exacerbation :** β2 mimétiques de courte action. **Traitement de fond :** corticothérapie inhalée. **Bonne relation médecin-malade :** éducation.

Pleurésie séro-fibrineuse : conduite diagnostique

- **Epanchement liquidien citrin** de type **exsudatif** riche en **fibrine + albumine**, tendant à **coaguler spontanément**, de composition cytologique variable et lié à une **inflammation** de la plèvre.
- ≠ **épanchement transsudatif** de nature **mécanique** et **pauvre en albumine**.
- Les PSF sont les **+ fréquentes des épanchements liquidiens**.

Circonstances de survenue:

Début brutal le plus souvent avec le trépidé pleurétique

- **Douleur thoracique** : quasi-constante bloquant la respiration en inspiration, exacerbée par la **toux** et le **décubitus latéral** du côté de l'épanchement.
- **Toux sèche** et **quinteuse**, au **changement de position**.
- **Dyspnée** en fonction de la douleur et de l'importance de l'épanchement.

Avec parfois des manifestations trompeuses

- **Douleurs abdominales**
- **SG** : fièvre et AEG
- de façon latente de **découverte fortuite**

Diagnostic positif:

Examen clinique : Sd d'épanchement liquidien

- **Inspection** : ↓ **ampliation** d'un hémithorax
- **Percussion** : **abolition de la transmission des VV**, **matité déclive** franche.
- **Auscultation** : **abolition de la perception du murmure vésiculaire**, ± **souffle pleurétique**, **frottement pleural** disparaissant en apnée.

Interrogatoire

- **ATCD** (*néoplasies, maladie générale, tuberculose, habitudes toxiques...*)
- **Début** de la symptomatologie
- **Évolution**...

Rx thoracique : épanchement :

- **moyenne abondance** :
 - **opacité de tonalité hydrique, homogène**
 - **effaçant** la coupole diaphragmatique
 - **comblant** le CDS pleural
 - à **limite sup. floue, concave** en haut et en dedans
 - se prolongeant profondément vers l'apex par une ligne bordante axillaire = **ligne de Damoiseau**
- **grande abondance** : **opacité occupant tout un hémithorax**, **refoulant** les organes du médiastin (*trachée, pointe du cœur*).
- **minime** : **comblement du CDS pleural**

TDM

Utile pour les **formes frustes** (*épanchement localisé*) et **dg ≠**.

Ponction pleurale +++

Systématique, confirme le dg

- **Liquide clair citrin, trouble et coagulant ± rapidement.**
- **Etude biochimique et cytologique du liquide** :
 - **Riche en protides > 30g/l**
 - **Riche en fibrine** (Rivalta+)
 - **Riche en LDH > 200 UI/l**
 - **Riche en cellules > 1000/mm³**
- **Etude bactériologique systématique** : **examen direct + culture.**

Diagnostic ≠ : se pose rarement : condensation pulmonaire, atélectasie étendue, pachypleurite.

Diagnostic étiologique:

PSF Tuberculeuse +++

- **Adolescent et adulte jeune**+++
- **Éléments de présomption** : PIT récente, notion de **contage tuberculeux**, **AEG, fièvre, sueurs nocturnes, virage tuberculinique**.
- **Éléments de certitude** :
 - **Liquide exsudatif** avec **isolement du BK** direct et surtout en culture.
 - Biopsie pleurale : **granulome épithélio-giganto-cellulaire + nécrose caséeuse**.

PSF Infectieuses non tuberculeuses

- **Para-pneumoniques** : au cours d'une **PNP infectieuse aiguë** :
 - Epanchement liquidien **peu abondant**, riche en **PNN ± altérés**
 - Le dg orienté par le contexte infectieux est apporté par la **bactériologie**.
- **Virales** : **contexte grippal**. Association d'une **péricardite** possible.
- **Parasitaires** : **amibienne, ascaridiose, distomatose**.

PSF Néoplasiques

- **Métastatiques** : cause la plus fréquente des pleurésies néoplasiques :
 - **Kc bronchique**+++
 - **Éléments de présomption** : **âge avancé, AEG, image radiologique suspecte, liquide séro-hématique**.
 - **Éléments de certitude** : liquide pleural avec des **cellules tumorales, biopsie pleurale** +++.
- **Mésothéliome pleural malin** (*kc primitif pleural*) : **étiologie rare**, exposition à l'**amiante**.
- **Hémopathies malignes** : **lymphome, leucémie**.

Autres causes

- **EP**
- **Maladies de système** : **LED, PAN, sclérodermie, PR**.
- **Affections sous-diaphragmatiques** : **suppurations sous-phréniques, pancréatite**.
- **Post-traumatique**
- **Médicamenteuses** : **Méthotrexate, Amiodarone, INH**.

Le traitement consiste en :

- **Traitement de la cause** +++
- **Traitement palliatif** : ponctions itératives, drainage, instillation de produits symphysants, talcage sous pleuroscopie.

Sarcoïdose médiastino-pulmonaire : classification et bilan d'extension

- **Granulomatose diffuse bénigne**, d'étiologie et de pathogénie **inconnue**.
- 2 pics de fréquence : **25 - 40 ans**, et **> 50 ans**. **Prédominance féminine**, **race noire** (formes disséminées et sévères).
- **Fibrose pulmonaire** : principale cause de mortalité.
- **Agents étiologiques** : l'étiologie de la sarcoïdose demeure **inconnue**, plusieurs hypothèses :
 - **Facteurs génétiques** (rares)
 - **Facteurs environnementaux** : foyers géographiques, activités agricoles, insecticides, cas de sarcoïdose fréquentes en **hiver** et au printemps...
 - **Origine infectieuse** : mycobactéries, virus...

Classification :

Tableau radio-clinique

Formes médiastinales pures (type 1)	Forme médiastino-pulmonaire +++ (type 2-3)	Fibrose pulmonaire (stade 4)
<p>CDD :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Découverte fortuite : radiologique ou bilan d'extension d'une localisation extra-thoracique - Toux quinteuse - Rarement à l'occasion d'un tableau aigu : <i>Sd de Lofgren</i> Clinique : normal avec EG conservé Radiologie : lymphome hilaire bilat. 	<p>CDD :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Évolution d'un stade 1 connu - Découverte radiologique ou bilan d'extension d'une localisation extra-thoracique - Sd bronchique, pulmonaire, toux, dyspnée d'effort ±, expectorations hémoptoïques Clinique : EG peut être bon Radiologie : <ul style="list-style-type: none"> - Type 2 : ADP médiastinales + atteinte parenchymateuse - Type 3 : atteinte pulmonaire isolée sans ADP médiastinales 	<p>CDD :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evolution d'un stade 1-2 connus - Rarement découverte radiologique - Dyspnée rapidement progressive à l'effort d'abord puis au repos Clinique : dyspnée au moindre effort/repos, cyanose, HD, ± AEG Radiologie : image panachées (travées, nodules, infiltrats, cavités) de répartition irrégulière avec rétractions segmentaires/lobaires, ascension des hiles.

Examens paracliniques

<p style="text-align: center; color: red;"><i>TDM haute résolution ± PC</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Pas systématique - Plus sensible que la Rx, détecte : <ul style="list-style-type: none"> · Lésions parenchymateuses minimales · Micronodules/nodules · Épaississements péri-bronchovasculaires · Aspect en verre dépoli · Images de destruction en « rayon de miel » - Détecte précocement les complications (fibrose, greffe aspergillaire) 	<p style="text-align: center; color: red;"><i>Endoscopie bronchique + LBA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspect macroscopique : normal, granulations blanchâtres, épaississement des éperons, aspect inflammatoire... - LBA : hyperleucocytose T, CD4/CD8 > 1, ↑PNN (en dehors d'une infection) reflète une évolution vers la fibrose. <p style="text-align: center; color: red;"><i>Prélèvements histopathologiques</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Toujours nécessaire (<i>sauf le Sd de Lofgren</i>) - Sites : gg périphérique, lésion cutanée, glandes salivaires accessoires, BBE, médiastinoscopie (ADP médiastinales) - Lésion histologique : granulome épithélio-gigantocellulaire sans nécrose caséuse dans au-moins un organe 	<p style="text-align: center; color: red;"><i>EFR</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Type I : N, ↓DLCO à l'effort - Type 2-3 : Sd restrictif : ↓DLCO - Type 4 : Sd restrictif + Sd obstructif : ↓DLCO - GDS : ↓PaO₂, PaCO₂ Echo-endoscopie bronchique : cytoponction des ADP médiastinales Médiastinoscopie : en présence d'ADP, pas d'autres éléments accessibles à la biopsie, rentabilité : 100% (type I et II) Scintigraphie au Gallium 67 : intensité de la fixation corrélée avec l'évolutivité de la maladie PET-Scann : fixation de 18 FDG
---	---	---

Bilan d'extension : à la recherche d'autres localisations extra-thoraciques :

- **Atteinte ganglionnaire périphérique** : **ADP petites mobiles, fermes et indolores**, site privilégié de biopsie ⇒ **HISTOLOGIE**.
 - **Atteinte cutanée** : **sarcoïdes roses violacés, lupus pernio** (lésions roses violacées diffuses touchant surtout nez, pommettes et oreilles), **érythème noueux**.
 - **Atteinte ostéoarticulaire** : **arthralgies** surtout des grosses articulations, **polyarthrites, lacunes** à l'emporte-pièce des os des extrémités ⇒ **Rx SYSTÉMATIQUE**.
 - **Atteinte des glandes salivaires** : **parotidite, sécheresse buccale** ⇒ intérêt des **BIOPSIES DES GLANDES SALIVAIRES ACCESSOIRES**.
 - **Atteinte oculaire** : **uvéïte, kérato-conjonctivite, vascularite rétinienne** ⇒ **EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE** avec FO si BAV, rougeur, douleur.
- Formes aiguës spécifiques :**
- × **Sd de Löfgren** : fièvre + arthralgies + érythème noueux + ADP médiastinales + anergie tuberculique.
 - × **Sd de Heerfordt** : fièvre + parotidite + uvéïte + paralysie faciale périphérique.
- **Atteinte cardiaque** : TDC auriculo-ventriculaires, TDR et d'excitabilité, myocardite, péricardite, endocardite, mort subite ⇒ **ECG SYSTÉMATIQUE, ÉCHO-CŒUR, HOLTER ECG**.
 - **Atteinte neurologique** : atteinte du SNC, méningite, neuropathies périphériques, atteinte des PC ⇒ **EXAMEN NEUROLOGIQUE, PL, IRM...**
 - **Perturbations biologiques** : perturbation du bilan phosphocalcique (**hypercalciurie, hypercalcémie**), **↑ de l'activité de l'ECA** +++ (reflet de l'activité du granulome, intérêt pour le suivi évolutif).
 - **Perturbations immunologiques** : anergie tuberculique, lymphopénie, hyper-γ-globulinémie polyclonale, complexes immuns circulants.

Conclusion :

- Sarcoïdose : **maladie bénigne systémique**. Pas de critère dg spécifique. Evolution souvent spontanément favorable.
- **Corticothérapie** : traitement de référence mais doit être utilisée à bon escient.

Syndrome médiastinal

Démarche diagnostique

- Ensemble de signes qui traduisent la présence d'un **processus expansif** ou **infiltrant** anormal à l'intérieur du médiastin.
- Regroupe l'**ensemble des signes visibles sur le cliché radiographique du thorax** permettant de rattacher au médiastin une **anomalie**, de préciser sa topographie et d'approcher son étiologie.
- Il peut s'agir **d'opacité, d'hyper clarté ou de calcification**.

Diagnostic positif:

Clinique : syndromes médiastinaux	Paraclinique
<ul style="list-style-type: none"> • Cave supérieur : œdème cervico-facial en pélerine, cyanose, TJ, CVC thoracique, comblement CSC, œdème cérébral (HTIC). • Compression trachéale, bronche souche : dyspnée inspiratoire, cornage, tirage, toux, atélectasie, œsophage... • Pancoast-Tobias (Kc apex++) = CBH homolatéral, NCB C8-D1, lyse des arcs post. des 1^e et 2^e côtes. + Paralysie récurrentielle G : voix bitonale, dysphonie. + Paralysie phrénique : hoquet, orthopnée. • Claude-Bernard-Horner : ptosis, myosis, enophtalmie + anhidrose au niveau du cou + face. 	<ul style="list-style-type: none"> • Rx thorax : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Opacité : hydrique le plus souvent ± homogène, limite externe nette continue car recouverte par la plèvre, convexe vers le poumon, raccord en pente douce avec le médiastin, limite interne invisible car noyée dans le médiastin : signe de la silhouette. ▫ Hyperclarté : anomalie œsophagienne, pneumomédiastin, pneumopéricarde, abcès. ▫ Calcifications : aortiques, valvulaires, péricardiques, tuberculose, silicose, thymome, goitre, tératome... • TDM/IRM thoracique : étude plus précise • Echo transoesophagienne • En fonction du contexte clinique, radiologique et biologique : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Fibroscopie bronchique ▫ Exploration digestive, ORL, thyroïdienne. ▫ Marqueurs tumoraux : LDH, βHCG, αFP... ▫ BK crachats, IDR à la tuberculine, tubages... • Preuve histologique : ponction de la masse sous TDM, médiastinoscopie, thoracotomie exploratrice.

Diagnostic étiologique:

	Sd médiastinal			ADP médiastinales	
	Antérieur	Moyen	Postérieur	Bénignes	Malignes
Etage supérieur	- <u>Goitre/Kc thyroïdien</u> - Lymphangiome kystique	Goitre aberrant			
Etage moyen	- <u>Thymomes</u> - <u>LHNH</u> - Tumeurs germinales	- ADP - Anévrisme : aorte et TABC - <u>Lymphome</u> - Kyste péricardique bronchogénique	- Anévrisme de l'aorte - <u>Neurinome</u> - Hernie hiatale - <u>Kc de l'œsophage</u> - Spondylite	- <u>Sarcoïdose</u> : bilatérales, symétriques. - <u>Primo-infection tuberculeuse</u> : souvent unilatérales.	- Hémopathies malignes : <u>LHNH</u> , sarcomes. - Méta d'un Kc locorégional : bronchique, œsophagien, thyroïdien, mammaire.
Etage inférieur	- Kyste pleuropéricardique - Hernie rétro-xiphoïdienne - Thymome ectopique, pleurésie enkystée...	Hernie diaphragmatique	- ADP	- Silicose, infections...	

Conclusion:

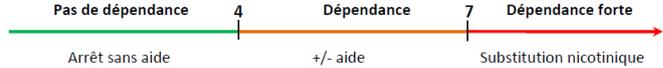
- L'exploration de la pathologie médiastinale est basée sur la **Rx thoracique**.
- La **TDM** est un examen complémentaire essentiel pour l'approche du **dg étiologique** et le **bilan d'extension**.
- L'**IRM** est surtout utile pour les **masses médiastinales post.**

Impact de l'environnement sur l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire peut être affecté par plusieurs substances exogènes dont le **tabac**, l'**air pollué** et d'autres **substances toxiques** attrapées en milieu professionnel.

Tabagisme, pollution de l'air.

Tabagisme :

Généralités	Pathologies liées au tabac	Prise en charge
<ul style="list-style-type: none"> • 30% des adultes = fumeurs réguliers • 5 Millions décès/an • Tabac : 4000 substances toxiques, 4 groupes : <ul style="list-style-type: none"> - Nicotine : dépendance (<i>euphorie, plaisir, anti-stress</i>), toxicité CV. - Monoxyde de carbone (CO) : ischémie (<i>athérosclérose</i>) - Irritants : Acroléine, Aldéhydes (<i>irritation des VA</i>). - Cancérogènes : goudrons +++, hydrocarbures aromatiques polycycliques (<i>benzopyrène</i>), nitrosamines. 	<p>Dose et durée dépendant → nombre de PA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Appareil respiratoire : Kc bronchique, bronchite chronique, emphysème, BPCO, infections à répétition, PNP interstitielles diffuses, asthme (enfant+++), rhinite vasomotrice chez les patients qui expirent la fumée par le nez. • Appareil Cvx : insuffisance coronarienne (IDM, mort subite), AOMI, AVC, HTA, AAA. • Complications néoplasiques : kc bronchique, VAS/ORL, vessie... • Obstétrique : GEU, FCS, MAP, RCIU, HRP, PP... • Infections à répétition, infertilité, impuissance, rides, acné, chute de cheveux... 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluation du terrain : <ul style="list-style-type: none"> - test de Fagerström + + + : nombre de cigarettes/j, taux de nicotine, inhalation de fumée, heure de la 1^{ère} cigarette, difficulté à s'abstenir dans les lieux interdits ou pendant une maladie grave. Score : <div style="text-align: center; margin: 10px 0;">  </div> <ul style="list-style-type: none"> - Codépendances / comorbidités - Tabagisme : âge de début, nature tabac, motivation pour sevrage... - Retentissement somatique et psychologique : NFS, RT, EFR, CO expiré, troubles de l'humeur/anxiété. • Sevrage : <ul style="list-style-type: none"> - Consultation, motivation et adhésion essentielle, suivi à long terme > 6 mois - Substitution nicotinique : gomme, patches, cigarette électronique - Bupropion = ZYBAN* (<i>antidépresseur</i>) <ul style="list-style-type: none"> *Cl : épilepsie, autre sevrage en cours, TCA, bipolaire, IHC *ES : insomnie, nausées... - Varenicline = CHAMPIX* (<i>agoniste des récepteurs nicotiniques</i>) - Psychothérapie : thérapies comportementales et cognitives, PEC des facteurs anxiodépresseurs, écoute des désirs, besoins et craintes du fumeur (<i>confiance, choix de la date, confort, prise de poids</i>).

Pollution de l'air :

Polluants de l'air	Effets sur la santé	Interventions préventives du médecin
<ul style="list-style-type: none"> • Sous forme de gaz/particules, ces dernières étant classées selon leur taille plutôt que leur composition. • Les principaux indicateurs de la qualité de l'air faisant l'objet d'une surveillance continue en raison de leur toxicité connue sont les PM10 et PM2,5. • Principaux polluants : <ul style="list-style-type: none"> - ozone (O³) - dioxyde d'azote (NO²) - dioxyde de soufre (SO²) - monoxyde de carbone (CO) - allergènes (<i>pollen, moisissures</i>) - métaux, hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), composés organiques volatils (COV). 	<ul style="list-style-type: none"> • Les effets aigus surviennent dans les heures/jours suivant une ↑ de la concentration des polluants. • Pour les effets à long terme, mentionnons que les études de cohorte ont mis en évidence un risque accru de kc du poumon, outre l'↑ du risque de mortalité totale (<i>non traumatique</i>) et de mortalité cardio-respiratoire, suite à l'exposition pendant des années aux particules fines. • Spectre des effets démontrés, en ordre croissant du nombre de personnes affectées : <ul style="list-style-type: none"> - décès prématurés - hospitalisations, visites à l'urgence, consultations médicales - symptomatologie et médication accrues - changements dans les fonctions cardiorespiratoires • Effets aigus : aggravation de maladie chronique existante : <ul style="list-style-type: none"> - cardiaque (<i>arythmie, angine, infarctus, IC</i>) - respiratoire (<i>MPOC, infection respiratoire, crise d'asthme</i>) • Effets chroniques : affecte le développement des poumons des enfants, ↑ risque de développer une maladie cardiaque ou respiratoire chronique, incluant le kc bronchique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Identifier les personnes à risque, vulnérables (<i>patients porteurs de MCV, MPOC, asthme, diabète</i>) et plus exposées (<i>demeurant près des routes achalandées ou de sources industrielles, travaillant à l'extérieur...</i>) - Informer du programme INFO-SMOG - Conseiller de ↓ leur niveau d'activité physique à l'extérieur lors des jours de forte pollution - Suggérer de surveiller leurs symptômes, d'ajuster leur médication au besoin et de consulter le cas échéant. - S'impliquer dans sa communauté pour promouvoir des mesures visant à ↓ pollution atmosphérique.

Pathologies respiratoires relevant de la médecine du travail

Pathologies respiratoires relevant de la médecine de travail	CDD	Législation
<p style="text-align: center; background-color: #e6f2ff; margin: 0;">Asthme professionnel</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie inflammatoire chronique des VA caractérisée par une ↓ du diamètre des variables ± une hyper-réactivité bronchique induite ou aggravée par l'inhalation de substances présentes dans l'environnement professionnel (<i>poussière, fumée, gaz, vapeur</i>). - Il s'agit soit d'un asthme personnel aggravé par le travail, ou un asthme de travail, avec ou sans période de latence. 	<p style="text-align: center; background-color: #e6f2ff; margin: 0;">Pneumoconioses</p> <ul style="list-style-type: none"> - de surcharge : <ul style="list-style-type: none"> • Fer (<i>Sidérose</i>) • Étain (<i>Stannose</i>) • Charbon (<i>anthracose</i>) • Talc (<i>Talcosé</i>)... - fibrogènes : <ul style="list-style-type: none"> • Silice (<i>Silicose</i>) • Amiante (<i>Asbestose</i>) • Béryllium (<i>Béryllose</i>)... - mixtes : mélange de particules 	<ul style="list-style-type: none"> - Découverte radiologique systématique - SF : douleur, toux, hémoptysie... - Complications : IRC, surinfection, aspergillome, pneumothorax, kc bronchique, Mésothéliome (<i>Amiante</i>).
<p style="text-align: center; background-color: #e6f2ff; margin: 0;">Sd de Brooks : 8 critères définissent ce Sd :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Absence d'ATCD respiratoire, survenue des symptômes après une exposition unique - À des gaz ou fumées irritants présents en concentration ↑↑↑ - Symptomatologie survenant dans les 24H et persistant > 3 mois après l'exposition - Symptomatologie asthmatiforme + toux, sibilance et dyspnée - Possible TVO à l'EFR - Test de provocation à la méthacholine → hyperréactivité bronchique non spécifique - Absence d'une autre étiologie broncho-pulmonaire 		<ul style="list-style-type: none"> - Expertise par médecin de travail, déclaration, imputabilité, réparation. - Toute maladie professionnelle doit être indemnisée - <i>Le dg de MP est un dg de présomption</i> : SF, radiologiques, ATCD de profession à risque (<i>mine, usine</i>) ... - Types d'indemnités : <ul style="list-style-type: none"> • ITT : incapacité totale temporaire • IPP : incapacité partielle permanente • ICE : indemnité de changement d'emploi

Cédèmes des membres inférieurs : démarche diagnostique

- ↑ anormale du volume des MI, généralement due à une hyperhydratation extra-cellulaire provoquée par une rétention de Na et d'eau dans les espaces interstitiels.
- Les OMI sont d'origine diverse, essentiellement cardio-vasculaire, hépatique ou rénale.

Interrogatoire:

- Episodes similaires
- ATCD familiaux : lymphœdème congénital...
- ATCD personnels :
 - * Cardiologiques : cardiopathie connue, FDRcvx, SF d'IC.
 - * Rénaux : maladie rénale, hématurie ou protéinurie.
 - * Hépatiques : cirrhose connue, FDR = alcool, hépatite...
 - * Veineux : phlébite, insuffisance veineuse...
- Prise médicamenteuse
- Mode d'apparition (en quelques heures ou insidieusement en quelques jours)
- Evolution dans le nycthémère :
 - * S'il prédomine le soir et disparaît complètement le matin, c'est typiquement un œdème d'origine veineuse ou lymphatique au début.
 - * S'il prédomine aux MI le soir et se redistribue dans les lombes au matin, il existe une rétention hydrosodée.
 - * L'œdème consécutif à un obstacle au drainage veineux ou lymphatique persiste sans redistribution dans le nycthémère.

Examen clinique:

- Examen général : FC, PA, T°, Prise de poids (traduit une rétention hydrosodée).
- Examen des œdèmes :
 - * Topographie : localisé ou généralisé
 - * Type :
 - blanc, mou, indolore, prenant le godet lorsqu'il est consécutif à une rétention hydrosodée = œdème généralisé
 - dur, ferme, non ou peu dépressible, parfois inflammatoire lorsqu'il est d'origine lymphatique ou veineuse ou consécutif à une pathologie inflammatoire locale.
- Examen cardio-pulmonaire : recherche de signes d'ICD +++ et G, auscultation cardiaque et pulmonaire, pleurésie, épanchement péricardique...
- Examen abdominal : gros reins, HMG, signes d'IHC, CVC, ascite, touchers pelviens.
- Reste de l'examen : signes cliniques d'hypothyroïdie, recherche de varices, dermite ocre, troubles trophiques, ulcère...

Examens complémentaires:

- Biologie : ionogramme, créatinine, BU, protéinurie des 24h, bilan hépatique, EPP...
- Rx thoracique, ECG, échocœur.
- Echo-Doppler veineux, phlébographie, lymphographie.
- Echo abdominale.

Etiologies:

- Cédèmes généralisés : souvent ♂ > 40 - 50 ans, avec ATCD cardiaques/rénaux/hépatiques.
 - IC congestive : D ou G
 - Cirrhose décompensée
 - Maladies rénales : sd néphrotique, IR
 - Grossesse (prééclampsie)
 - Iatrogènes : inhibiteurs calciques, corticoïdes...
- Insuffisance veineuse (♀ > 50 ans, obésité, orthostatisme...) : varices, post-phlébitique, thrombophlébite aiguë.
- Lymphœdème : congénital ou acquis (néoplasie, parasite, inflammation, iatrogène...).

Conclusion:

- 1^{ère} cause d'œdème unilatéral de jambe à toujours évoquer : TVP.
- 3 causes classiques d'OMI blancs, mous, indolores, prenant le godet : IC, IHC (cirrhose), SN.

Protéinuries

Physiopathologie, classification et démarche diagnostique

- Présence de **protéines dans les urines**, qu'elle soit **physiologique** ou **pathologique**.
- Protéinurie physiologique $\approx 80 \text{ mg/j}$ (Albumine $< 30 \text{ mg/j}$). Protéinurie pathologique $> 300 \text{ mg/j}$.
- **Signe le plus fréquent des maladies rénales.**

Physiopathologie			Classification
<p>Glomérulaire</p> <p>Par modification du passage trans-glomérulaire suite à :</p> <p>*Altération de la barrière de filtration glomérulaire</p> <p>*Facteurs HD : angiotensine II, prostaglandines, kinines, catécholamines.</p> <p>→ NP glomérulaire avec passage d'albumine et de globulines de haut poids moléculaire</p>	<p>Tubulaire</p> <p>Défaut de réabsorption des globulines de bas poids moléculaire normalement filtrées</p> <p>→ NP tubulo-interstitielle</p> <p>→ Sécrétion tubulaire des protéines (<u>protéinurie de Tamm-Horsfall</u>)</p> <p>→ Présence de cylindres hyalins au niveau des urines</p>	<p>Protéinurie pré-rénale (de surcharge)</p> <p>- Elimination des protéines de faible poids moléculaire normalement filtrées</p> <p>- Si concentration plasmatique ↑, notamment des chaines légères d'Ig, il faut craindre des pathologies graves comme le myélome.</p>	<p>*Protéinuries occasionnelles : de faible débit $< 1 \text{ g/j}$</p> <p>*intermittentes : les plus fréquentes, transitoires.</p> <p>*orthostatique</p> <p>*permanentes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Protéinurie de surcharge - Protéinurie par dysfonction tubulaire : habituellement de faible abondance - Protéinurie par dysfonction glomérulaire : souvent $> 1,5 \text{ g/l}$, sélective si $> 80\%$ d'albumine, non sélective si toutes protéines plasmatiques.

Démarche diagnostique :

CDD	Bandelettes réactives	Protéinurie des 24H	Cas particulier : Microalbuminurie
<p>- Dépistage systématique : médecine de travail, médecine scolaire, grossesse...</p> <p>- Symptomatologie néphrologique/urologique : œdèmes, HTA, hématurie...</p> <p>- Bilan initial ou surveillance de maladie générale dégénérative (diabète, amylose) ou inflammatoire (LED, vascularite)</p>	<p>Couramment utilisées pour dépister une protéinurie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sur des urines fraîchement émises - Positivité si virage du jaune au vert - Une échelle colorimétrique permet une cotation semi-quantitative (x - xxxx) - Seule la présence d'albumine est détectée ++, les globulines ne sont pas reconnues par le test. - Nombreux faux + : réactif périmé, urines très alcalines, présence d'antiseptique dans le bocal, contamination du recueil par les sécrétions vaginales chez la F, examen iodé récent ($< 24 \text{ h}$) 	<p>Pour confirmation +++</p> <p>- Dosage pondéral sur échantillon d'urines de 24h : prend en compte toutes les protéines. Pathologique $> 300 \text{ mg/j}$, vérifiée à 2 reprises.</p> <p>- Dosage sur urine du matin : rapport</p> <p>$\frac{\text{protéinurie (mg/l)}}{\text{créatininurie (mg/l)}} = \text{Protéinurie (g/j)}$</p>	<p>- Dépistage par bandelette urinaire réactive spécifique (Micral test, Clinitek)</p> <p>- Dosage par méthode immunologique : ELISA, radio-immunologie.</p> <p>- Valeurs : $N < 30 \text{ mg/j}$ microalbuminurie 30 - 300 mg/j macroalbuminurie $> 300 \text{ mg/j}$</p> <p>- Méthode de dépistage pratique :</p> <p>$\frac{\text{Albuminurie}}{\text{Créatininurie}}$</p>

Bilan étiologique :

Interrogatoire	Examens complémentaires
<ul style="list-style-type: none"> - Ancienneté de la protéinurie - ATCD : maladies rénales/urinaires, diabète, goutte, surdité, troubles oculaires... - Expositions toxiques, prises médicamenteuses (analgésiques). - SF récents : EG, fièvre, douleurs osseuses/articulaires, éruptions cutanées, infections (urinaire, ORL, cutanée...), lombalgies, hématurie. 	<p><i>De 1^{re} intention</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Étude du sédiment urinaire par bandelette réactive (hématurie ? leucocyturie ?) - FR : créatininémie <p><i>De 2^e intention dans les protéinuries permanentes</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - EPP urinaires : dépister une protéinurie monoclonale, distinguer entre protéinurie glomérulaire (riche en albumine $> 60\%$) et protéinurie tubulaire (riche en globulines, albumine $< 60\%$) - Immunoélectrophorèse : apprécie la nature de protéines, permet d'affirmer le caractère monoclonal d'une protéinurie et le type d'Ig en cause. - EPP sanguines : doit être systématique chez le sujet âgé. Recherche d'une hypoalbuminémie (Sd néphrotique ?) ou d'une gammapathie monoclonale. - Recherche de protéinurie orthostatique : chez l'adolescent ou l'adulte jeune si le contexte l'évoque. - NFS, ionogramme sanguin, GAJ, ECBU. - Exploration morphologique de l'appareil urinaire : ASP, écho rénale, UIV. - Biopsie rénale : indiquée éventuellement dans toutes les NP glomérulaires de l'adulte.
Examen physique	
<ul style="list-style-type: none"> - Poids, PA, OMI et séreuses, néphromégalie (contact lombaire) - Recherche : défaillance cardiaque, valvulopathie, anomalies pulmonaires, cutanées, ostéoarticulaires, neurologiques, digestives, ORL, foyers infectieux. 	

Etiologies :

- **Protéinuries occasionnelles** : IU, saignement urologique.
- **Intermittentes** : fièvre, effort, IC, affections aiguës...
- **Orthostatique** : **sujet jeune longiligne**, apparait en orthostatisme, **disparait avec l'arrêt de croissance**.
- **Permanentes** :

Protéinuries de surcharge	Protéinuries par dysfonction tubulaire	Protéinuries par dysfonction glomérulaire : Sd glomérulaires
<ul style="list-style-type: none"> - Production ↑ d'origine tumorale : myélome multiple ++, certaines leucémies aiguës. - Excès de libération dû à un dommage tissulaire : hémoglobinurie (hémolyses aiguës), myoglobinurie (rhabdomyolyses), amylasurie (pancréatites aiguës). 	<ul style="list-style-type: none"> - NP tubulo-interstitielles chroniques : toxique, urologique, granulomatose. - NP tubulo-interstitielles aiguës : Immuno-allergique, systémique, infectieuse, tumorale. - NP vasculaires : néphro-angiosclérose, polykystose rénale... - Sd de Fanconi (atteinte du TCP) 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd néphrotique : · Définition : protéinurie $> 3 \text{ g/j}$, hypoalbuminémie $< 30 \text{ g/l}$, hypoprotidémie $< 60 \text{ g/l}$ · Pur si : pas hématurie/HTA/IR · Impur si associé à un ou plusieurs signes précédents · Clinique : œdème, épanchement des séreuses · Complications : hyperlipidémie, hématurie, HTA, œdèmes, IR transitoire - Sd néphritique aigu : protéinurie, hématurie, HTA, œdèmes, IR transitoire - Sd glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP) : protéinurie, hématurie, IR rapidement progressive - Sd des hématuries macroscopiques récidivantes - Sd de glomérulonéphrite chronique

PBR systématique +++ (en U si GNRP)

Sauf exceptions :

- NP diabétique connue
- **Amylose** diagnostiquée par autre biopsie que rénale (*biopsie des glandes salivaires*)
- **Enfant de 1 - 10 ans**, avec **sd néphrotique pur** ou **sd néphritique aigu**.

Protéinuries de cause glomérulaire (principales causes)

GP primitives

- Maladie de **Berger**, **néphrose lipidique**, **hyalinose segmentaire** et **focale**.
- Glomérulonéphrite **extra-membraneuse**
- Glomérulonéphrite **membrano-proliférative**
- **Toxémie gravidique**
- Glomérulonéphrite aiguë **post-streptococcique**

GP secondaires

- **Maladies dégénératives** : **diabète**, **amylose** ...
- **Maladies inflammatoires** : **lupus**, **purpura rhumatoïde**, **cryoglobulinémie**, **vascularites primitives**...
- **Maladies héréditaires** : **Sd d'Alport**, **maladie de Fabry**...

Conclusion :

- Protéinurie **physiologique** \neq **pathologique** : recherche étiologique rigoureuse. **Mécanismes** : intermittent, permanent : rénal (*glomérulaire*) +++
- **Biopsie rénale** : atteinte glomérulaire ; dg et pronostic. Importance **protéinurie** au dg et en cours de l'évolution.

Insuffisance rénale chronique : diagnostic et principes du traitement

- **Détérioration progressive, permanente et irréversible** de la FR. Destruction du parenchyme rénal → ↓ DFG.
- **Problème grave de santé publique.** Maladie rénale chronique : DFG < 60 ml/min/1,73 m² ≥ 3 mois ± lésion rénale ≥ 3 mois.
- **Lésion rénale** : protéinurie, anomalies du SU, imagerie, biopsie.
- ↑ due à la pandémie croissante du **diabète** et au **vieillessement** de la population. Incidence Maroc : 100 - 150 NC/1M d'hab/an.

Diagnostic

<u>Affirmer l'IR</u>	<u>Affirmer le caractère chronique</u>	<u>Stades de l'IRC et rythme évolutif</u>
<p><u>CDD</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> · fortuite (bilan systématique, en préop...) · sx cliniques (anémie, trb digestifs, dl osseuses, AEG...) · dg ou suivi de NP connue <p><u>Mesure de la clairance de la créat (ml/min/1,73m² SC) par la formule de Cockcroft et Gault (n'est plus valable) :</u> $140 - \text{âge (années)} \times \text{Poids (kg)} \times K$ (K = 1.25 H ; 1.04 F) Créat Sg (μmol/l)</p> <p>Limites d'utilisation : sujet âgé, enfant, enceinte, obèse</p> <p><u>Formule MDRD : Modification of the Diet in Renal Disease</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Plus précise - Formule mathématique complexe, calcul par logiciel - Tient compte seulement de l'âge et de la race (blanche/noire) 	<p>- Anamnèse / Créat antérieures ↑ +++</p> <p>- Atrophie rénale bilatérale à l'écho ++ (≤ 10cm ou 3 vertèbres)</p> <p>- Anémie (↓ EPO)</p> <p>- Hypocalcémie (↓ vit D)</p>	<p>FR N : DFG > 90 ml/min/1,73m²</p> <p><u>4 stades</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IRC débutante : DFG 60 - 90 ml/min/1,73m² - IRC modérée : 30 - 60 - IRC sévère ou pré terminale : 10 - 30 - IRC terminale : < 10 <p>Le rythme évolutif est établi au-cours du suivi de la clairance de la créat, dépend de la NP et des facteurs aigus surajoutés. Ex :</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ ↓ de Cl Cr = 1 ml/mn/an dans NP interstitielles ♦ Jusqu'à 10ml/mn/an dans certaines NP glomérulaires

Recherche de facteurs aggravants

- **Hypoperfusion rénale** : diurétiques, état de choc, trb digestifs
- **Médicaments à effets HD** : AINS, IEC, Sartans
- **Obstacle** : tumeurs, adénome prostate
- **Produits toxiques** : PCI, médicaments néphrotoxiques
- **Pathologie surajoutée** : PNA, HTA mal équilibrée

Retentissement de l'IRC

<u>Sd urémique biologique</u>	<u>Sd urémique clinique</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Rétention des déchets azotés : ↑ urée/créa sanguine, uricémie. - Troubles HE : hypoNa, acidose métabolique, hyperK, rétenion hydrosodée/OAP. - Métabolisme phosphocalcique : hyperphosphorémie, hypoCa, ↑ témoins remodelages osseux (PTH, PAL), ↓ Vit D active 1-25 (OH)D3. - Désordres hématologiques : anémie NNA, thrombopathie. - Déficit immunitaire : toxines, cytokines... 	<ul style="list-style-type: none"> - Perturbation de la diurèse : polyurie - polydypsie - nycturie. - Manifestations générales, digestives - Neurologiques : polynévrites, crampes, encéphalopathie urémique/hypertensive. - Cvx : HTA, athérosclérose, HVG, calcifications valvulaires et coronariennes, péricardite. - Osseuses (ostéodystrophie rénale) : ostéite fibreuse, ostéomalacie, dépôts phosphocalciques (médicalcose, chondrocalcinose, prurit). - Endocriniennes et métaboliques : hyperlipidémie, dénutrition protéino-énergétique, hormones sexuelles (impuissance, aménorrhée, ↓ fertilité).

Diagnostic étiologique : facile si stade précoce, repose sur : **anamnèse** et **examen clinique**, écho rénale, protéinurie (recueil des 24h ou échantillon), SU.

<u>Obstacle chronique</u>	<u>NP héréditaire</u>	NP vasculaire	NP interstitielle	NP glomérulaire
<ul style="list-style-type: none"> - Anamnèse : ATCD urologiques - Examen clinique : TP +++ - Imagerie : AUSP (lithiase), écho, TDM, pyélographie (dilatation, lithiase...) - Endoscopie : cystoscopie 	<ul style="list-style-type: none"> ATCD familiaux +++ 2 étiologies fréquentes : - Polykystose autosomique dominante - Sd d'Alport 			
		+++	-	±
		-	-	±
		< 1g/j	< 1g/j	> 2 - 3g/j
		-	-	±
		-	+	-

Traitement

- **Dépistage des NP** : médecine préventive, scolaire, du travail

- **Trt spécifique des maladies de l'appareil urinaire** : correction chirurgicale des uropathies malformatives, trt spécifiques des **glomérulopathies**, contrôle efficace de l'HTA et du **diabète**...

- **Trt conservateur** → surveiller trt spécifique NP, **ralentir vitesse de progression** d'IRC, PEC des **complications**, préparer le patient au **trt de suppléance**

- **Ralentir vitesse de progression de l'IRC**

• **Contrôle de HTA et réduction de la protéinurie** :

• IRC + protéinurie < 1g/j :

TA < 130/80 mmHg

• IRC + protéinurie > 1g/j ± diabète :

TA < 125/75 mmHg

• **Anti-HTA** : IEC, ARA II, diurétiques de l'anse Bi/trithérapie anti-HTA.

• **Diététique** : apports protidiques :

0,8 - 1 g/kg/j , 30 - 35 Cal/kg/j

• **Éviter médicaments néphrotoxiques**

PEC des complications de l'IRC

Anémie

□ **Objectif** : Hb 11 - 12 g/dl

□ Traiter **carence fer, folates, hyperPTH**

□ **Supplémentation martiale systématique** 100 - 300 mg/j

□ **EPO** : si Hb < 11 g/dl après 6sem de traitement martial

♦ Dose d'attaque 150 UI/kg/sem IV/SC

♦ Dose d'entretien 75 UI/kg/sem IV/SC

- PEC des **complications** de l'IRC

Tb HE

- Éviter les apports excessifs en **Na⁺ < 6 g/j**

sauf **NIC**

- Éviter les **apports hydriques excessifs** source d'hypoNa

- L'**hyperK⁺** est rare avant le stade préterminal sauf si : **acidose métabolique sévère, médicaments hyperkaliémants**

→ **Prévention** : correction acidose, limitation des apports K, bien cuire les légumes.

→ Résines échangeuses d'ions (*Kayexalate, Sorbistérit*)

FDR Cvx

- HTA +++

- **Dyslipidémie** : statine, fibraté

- **Autres FDR modifiables** : tabac, diabète, surpoids, homocystéine.

Tb du métabolisme phosphocalcique et osseux

- Apports en **Ca = 1 g/j**

- Restriction en **phosphore**

- **Complexant du phosphore**

→ **Ph < 50 mg/l**

- **Apports en vit D3**

→ **PTH < 3xN**

Tb de l'EAB

Objectif :

Bicarbonates = 24 mmol/l

Supplémentation **HCO³⁻ - Na⁺**

Préparer le patient au trt de suppléance :

- **Préservation du réseau veineux**

- **Vaccination précoce contre HVB** :

30 < DFG < 60ml/mn

- **Création d'un abord vasculaire** avant le stade ultime

DFG ≈ 20ml/mn

- **Éducation** du patient et de son entourage à sa maladie

- Inscription sur **liste d'attente de greffe**

Hémodialyse

- **Programme hebdomadaire** : 3 séances de 4h

- **Permet** :

→ **équilibrer le volume extracellulaire**

→ corriger l'**acidose** (par apport de bicarbonate)

→ réaliser une **charge calcique**

Dialyse péritonéale si :

- **Patients sans possibilité d'abord vasculaire**

- Sujets en **attente de greffe** dans un délai rapide

- **Instabilité cvx**

EER

- **Indications de principes** :

Clairance créat :

• ≤ 10 ml/mn non diabétique

• ≤ 15 ml/mn diabétique

- **Indications de nécessité** :

trb sévères imputables à IRC non contrôlés par trt conservateur :

• **asthénie**

• **encéphalopathie**

• **dénutrition**

• **HTA réfractaire**

• **neuropathie**

• **péricardite urémique**

Transplantation rénale

- **Meilleure méthode de suppléance de la FR** :

• meilleure **qualité de vie**

• **morbidity Cvx** moindre

• **espérance de vie** supérieure

• **coût de traitement** inf. après la 1^{ère} année

- **Surveillance régulière car risque permanent de :**

• **rejet du greffon**

• **HTA** majorant le risque Cvx

• **infections et néoplasies** favorisées par l'IS

Conclusion

- IRC : **véritable problème socioéconomique** malgré les progrès technologiques.

- Les **techniques de suppléance** sont contraignantes et coûtent cher.

- **Transplantation** : traitement de choix mais coût ↑ des traitements, du suivi et des comorbidités.

- **Intérêt de la prévention** : **Primaire** : dépister c'est éviter ! **Secondaire** : traitement des NP, **Tertiaire** : ralentir la progression d'IRC.

Diurétiques : prescription et effets indésirables

Substances pharmacologiques qui entraînent une ↑ de la sécrétion urinaire en ↑ l'élimination de $\text{Na}^+ + \text{H}_2\text{O}$ par les reins.

Prescription :

Différentes classes

- **Diurétiques de l'anse de Henlé** : furosémide (Lasilix®), bumétanide (Burinex®), pirétanide (Eurélix®).
- **Diurétiques thiazidiques** : hydrochlorothiazide (Esidrex®), indapamide (Fludex®), cicléranine (Tenstaten®).
- **Diurétiques épargnant le potassium** :
 - Antagoniste de l'aldostérone : Spironolactone (Aldactone®), éplérénone (Inspra®).
 - Non antagoniste de l'aldostérone : Amiloride (Modamide®), triamtrène :
 - + Méthyclothiazide : Isobar*
 - + Hydrochlorothiazide : Prestole®)

Règles de prescription

- Le choix du traitement diurétique dépend de : **pathologie traitée, FR, kaliémie, traitements associés, comorbidités.**
- **Bilan préthérapeutique** : rechercher les **CI** des maladies associées pouvant favoriser les troubles HE, faire un **bilan biologique** (k^+ , urée-créat, glycémie).
- Débuter le traitement par la **posologie minimale efficace**
- **Contrôle** de l'efficacité thérapeutique et du bilan biologique à 15j ou 1 mois → /6 mois - 1 an
- **Régime hyposodé**
- Ils doivent être **interrompus 24 - 48H** avant une injection de PDC iodé

Indications

- HTA :
 - HTA essentielle → **D. THIAZIDIQUES** (en monothérapie, ou associé aux autres anti-HTA)
 - HTA + IRC → **DIURETIQUES DE L'ANSE** +++ (D. d'épargne $\text{K}^+ = \text{CI}$)
 - HTA + Hyperaldostéronisme → **DIURETIQUES EPARGNEURS DU K^+**
 - Urgences HTA + OAP → **DIURETIQUES DE L'ANSE**
- IC :
 - IC légère - modérée → **DIURETIQUES THIAZIDIQUES**
 - IC stades III - IV → **DIURETIQUES EPARGNEURS DU K^+**
 - IC + OAP → **DIURETIQUES DE L'ANSE**
- Décompensation oedémato-ascitique de cirrhose → **D. DE L'ANSE**
- Sd néphrotique → **D. DE L'ANSE** ; IR → **D. DE L'ANSE** pour entretenir la diurèse
- HyperCa sévère → **D. DE L'ANSE** (à n'utiliser qu'après correction d'une DHA préalable+++)
- Lithiase Ca^{2+} + hypercalciurie idiopathique → **D. THIAZIDIQUES**
- Diabète insipide néphrogénique → **D. THIAZIDIQUES**

Contre-indications

- × **IRA obstructive**
- × **IR** (D. d'épargne K^+)
- × **Hypovolémie et déshydratation** +++
- × HTA gravidique
- × Hypersensibilité aux sulfamides (D. thiazidiques, D. de l'anse)

Effets indésirables :

Effets secondaires HE

Hypovolémie

- Particulièrement fréquente chez les sujets **âgés**.
- Peut être favorisée par **diarrhée, vomissements**, période de fortes **chaleurs**.
- Peut entraîner une **IRA** fonctionnelle.

Hypovolémie

- Par déplétion, notamment en cas de **régime désodé strict** chez les sujets **âgés**.
- Pathologies associées favorisant l'hyponatrémie (*par dilution*) : **IC, cirrhose**.
- Il est parfois nécessaire d'**interrompre** le traitement diurétique afin d'éviter l'hyponatrémie et de mettre en place une **restriction hydrique** s'il existe une part d'hypoNa de dilution.

Hypovolémie

- (D. de l'anse et thiazidiques)
- **Fréquente**, souvent **modérée**
- Nécessite une surveillance de l'**ionogramme sanguin** à 15 jours et 1 mois après l'introduction du trt → /6 mois - 1 an
- Trt : ↑ apports alimentaires, administration de gélules de K^+ ou adjonction d'un **diurétique épargneur de K^+** .

HyperK

- (D. épargnant le K^+)
- Beaucoup **plus menaçante** que l'hypoK, car elle peut entraîner des **bradycardies** sévères et **TDR**.
- Elle est favorisée par l'administration conjointe d'un **IEC/ARA II** et par l'**IR**.
- Elle nécessite une surveillance régulière de l'**ionogramme sanguin**.

Hypovolémie

- Elle est parfois associée à une **hypotension artérielle orthostatique** +++, qui peut elle-même être responsable de **lipothymies, malaises** ou **pertes de connaissances**, surtout chez le sujet **âgé**.

Autres effets secondaires

- **Effet hyperglycémiant, hyperuricémie** (D. de l'anse et thiazidiques)
- **Perturbations du bilan lipidique** (thiazidiques) : ↑ cholestérol et TG
- **Tb génitaux (anti-aldostérone)** : gynécomastie ♂, tb menstruels ♀.
- **Ototoxicité** (D. de l'anse) : prescription prudente en association avec les **aminosides**.
- **Interactions médicamenteuses** :
 - × ↓ **clairance rénale du lithium** → diurétiques à éviter chez les patients traités par lithium.
 - × D. **thiazidiques** + de l'anse + autre traitement **hypokaliémiant** (*laxatifs*) → renforcer la surveillance de la kaliémie.
 - × D. **épargneur de K^+** + IEC → n'est pas CI mais doit faire renforcer la surveillance de la kaliémie.

Neuropathie périphérique : conduite diagnostique

L'atteinte du **SNP** est définie par l'ensemble des manifestations **cliniques, électriques, biologiques et histologiques** résultant d'une atteinte du **neurone périphérique**. On distingue :

- * **Mononeuropathie** : atteinte d'un **tronc nerveux**.
- * **Mononeuropathie multiple** : atteinte de **plusieurs troncs nerveux (multinévrte)**.
- * **Polyneuropathie** : atteinte de **toutes les fibres nerveuses**, en fonction de leur **longueur (atteinte longueur-dépendante)**.
- * **Polyradiculoneuropathie** : atteinte de l'ensemble des **racines nerveuses** sensibles et motrices et des **troncs nerveux** (ex. *sd de Guillain-Barré*).
- * **Neuronopathie** : atteinte du **corps cellulaire** du neurone (*moteur/sensitif*).

Enquête étiologique :

Clinique :

Motifs de consultation	Interrogatoire	Examen clinique
<p>- Tb sensitifs subjectifs : intensité variable, topographie distale bilatérale prédominant sur les MI, paresthésies (<i>fourmillements, picotements</i>) ou dl (<i>brûlures, décharges électriques</i>).</p> <p>- Déficit moteur : intensité variable, gêne motrice à la marche (<i>steppage</i>) ± difficultés à la réalisation des gestes quotidiens par les mains.</p> <p>- Tb neurovégétatifs : vasomoteurs (<i>œdème, cyanose</i>), hypotension orthostatique, tb trophiques, génito-sphinctériens, digestifs...</p>	<p style="text-align: center; color: red;"><i>Préciser le contexte :</i></p> <p>- Enfant : fréquence des causes génétique et inflammatoire</p> <p>- Sujet âgé : fréquence des neuropathies axonales de cause indéterminée</p> <p>- Origine ethnique et géographique : certaines neuropathies sont endémiques (lèpre)</p> <p>- Profession : causes toxiques</p> <p>- ATCD médicaux : diabète, maladie de système, néoplasie...</p> <p>- Prise de médicaments (<i>neuropathies iatrogènes</i>)</p> <p>- Habitudes toxiques : alcool</p> <p>- Habitudes alimentaires : régimes amaigrissants</p> <p>- Événements récents : infectieux...</p> <p>- Contexte de maladie héréditaire : consanguinité, ATCD familiaux de neuropathies</p>	<p style="text-align: center; color: red;"><i>Préciser l'histoire naturelle de la polyneuropathie = modalités de début et évolution :</i></p> <p>- Début aigu (qq h - jr) : évoquer un SGB, mécanisme ischémique (vasculrite), porphyrie, certains toxiques.</p> <p>- Installation subaiguë (qq sem) : causes métaboliques, toxiques, carencielles, inflammatoires.</p> <p>- Evolution chronique (plusieurs mois) : causes génétiques, PRN chronique inflammatoire, dysglobulinémie.</p> <p>- Evolution fluctuante : PRN chroniques inflammatoires +++</p>
<p>Sd d'atteinte périphérique qui associe variablement un déficit SM, amyotrophie, abolition des ROT, ± SG.</p> <p>- L'examen neurologique doit préciser :</p> <ul style="list-style-type: none"> * La topographie des signes : <ul style="list-style-type: none"> • Polyneuropathie : déficit moteur ± sensitif, bilatéral et symétrique, synchrone, distal+++ • Polyradiculonévrite : déficit moteur des 4 membres, bilatéral et symétrique, d'extension ascendante +++ • Le début par les MS est rare : fait évoquer neuropathies toxiques ou neuropathie avec blocs de conduction. • Mononeuropathie multiple : déficit SM asynchrone et asymétrique de plusieurs troncs nerveux * Le type de fibres atteintes : examen clinique + ENMG (<i>fibres sensitives, motrices, végétatives...</i>) * L'existence d'autres signes neurologiques associés : tb trophiques, tremblement... <p>- L'examen somatique doit être le plus complet possible</p>		

Paraclinique :

ENMG+++	Étude du LCR	Biopsie neuro-musculaire	Autres examens complémentaires de 1 ^{ère} intention
<p>- Affirmer l'atteinte du SNP</p> <p>- Déterminer la nature de l'atteinte (<i>démyélinisante / axonale</i>)</p> <p>- Préciser le type de fibres atteintes</p> <p>- Rechercher des sx évolutifs de la neuropathie</p>	<p>- <i>N'est pas systématique</i></p> <p>- Nécessaire devant toute neuropathie démyélinisante, et toute polyneuropathie</p> <p>- Recherche : hyperprotéinorachie (PRN), hypercytose (méningite, affection virale/inflammatoire)</p>	<p>- <i>N'est pas systématique</i></p> <p>- Indications : Polyneuropathie :</p> <p>* aiguë : si on dispose d'arguments en faveur d'une maladie de système : à la recherche de vasculrite / infiltrat inflammatoire</p> <p>* subaiguë : si elle est évolutive : à la recherche de vasculrites / infiltrat inflammatoire</p> <p>* chronique : si suspicion d'une amylose / sd sec / lèpre...</p>	<p>- NFS, VS-CRP, EPP</p> <p>- GAJ</p> <p>- Urée-créat</p> <p>- Transaminases hépatiques</p> <p>- Rx poumons</p> <p>- Sérologie VIH, VHB, VHC</p>

Classification en fonction des étiologies :

Polyneuropathies :

	Formes aiguës	Formes subaiguës	Formes chroniques
<i>Formes démyélinisantes</i>	PRN aiguë idiopathique (SGB) ou secondaire	PRN subaiguë idiopathique/secondaire	<p>- Héréditaires : formes démyélinisantes de la maladie de Charcot-Marie-Tooth, leucodystrophie métachromatique, maladie de Refsum</p> <p>- Acquises : PRN inflammatoires chroniques, PNP associées aux gammopathies monoclonales bénignes à IgM</p>
<i>Formes axonales</i>	<p>- Porphyrie aiguë intermittente</p> <p>- Toxique : sels de thallium, lithium, arsenic...</p> <p>- Vasculrite nécrasante : PAN</p>	<p>- Métaboliques : diabète ++, IR, hypothyroïdie</p> <p>- Nutritionnelles : alcoolique, carences vitaminiques surtout vit B12</p> <p>- Toxiques : industriels, médicaments</p> <p>- Maladies de système : vasculrite nécrasante, sarcoïdose, amylose primitive...</p> <p>- Sida, lymphomes, dysglobulinémies (myélome multiple)</p>	<p>- Héréditaires : forme axonale de la maladie de CMT, amylose héréditaire, PNP sensitive héréditaire</p> <p>- Acquises : rares formes associées aux gammopathies monoclonales bénignes à IgG</p>
<i>Neuronopathies sensitives (ganglionopathies)</i>		<p>- Sd de Gougerot-Sjögren (sd sec)</p> <p>- Sd paranéoplasique de Denny-Brown</p> <p>- Toxique (Cisplatine)</p>	

Mononeuropathies multiples/multinévrites :

- **Diabète, lèpre**
- **Maladies systémiques** : PAN, Churg et Strauss, lupus, Wegener ...
- **Autres causes** : **paralysie tronculaire familiale, amylose, sarcoïdose, néoplasie, Osler, porphyrie, infection VIH, VHC + cryoglobulinémie ...**

Conclusion : La démarche dg doit être bien codifiée. Plusieurs situations possibles. Etiologie diverses.

Epilepsies : classification et principes du traitement

- **Crise épileptique** : c'est la traduction clinique d'une **décharge paroxystique hypersynchrone** des neurones corticaux.
 - * Si la décharge intéresse l'**ensemble** des neurones → **crise généralisée**.
 - * Si la décharge intéresse une **partie limitée** des neurones → **crise partielle**.
- **Epilepsie** : affection **chronique**, caractérisée par la **répétition des crises épileptiques** dans le temps. C'est l'affection neurologique **la plus fréquente** après la migraine, elle touche **≈ 0,5 %** de la population générale.

Sémiologie des crises :

Crises généralisées (+++ fréquente chez l'adulte)	Crises partielles	Etat de mal épileptique
Crise tonico-clonique (<i>Grand Mal</i>)	Crises simples	
- PDC brutale + chute traumatique	Conscience normale	
- Le déroulement de la crise se fait en 3 phases :	<u>Crises motrices :</u>	
* Phase tonique : dure 10-20 sec , contraction musculaire généralisée, morsure latérale de la langue +++	- Crises Bravais Jacksoniennes :	- Répétition de plusieurs crises sans reprise de conscience entre les crises, se prolongeant sur une durée d' au moins 5 min
* Phase clonique : dure 30 sec , secousses musculaires bilatérales brusques rythmiques	mvm convulsifs localisés → extension rapide vers la racine du membre → hémicorps	- Grande urgence dg et thérapeutique parce qu'elle m.e.j le PV du patient : risque de décès par mort subite / souffrance cérébrale / complications métaboliques
* Phase résolutive : dure qlq min à une ½h , coma calme + reprise respiratoire lente et bruyante + perte d'urines	- Crises versives : déviation de la tête et des yeux (crise adversive)	- On distingue :
- Confusion postcritique +++ , amnésie postcritique +++	- Crises aphasiques : répétition d'un mot (zone de Broca/Wernicke)	* EME convulsif : mouvements tonico-cloniques
Crise myoclonique	<u>Crises sensibles et sensorielles :</u>	* EME non convulsif : équivalent d'un état de coma , d'où la conduite de PENSER A UN EME DEVANT TOUTE CONFUSION MAL EXPLIQUÉE
Secousses musculaires bilatérales et synchrones, par sèves, des paupières et des MS.	Paresthésie + hallucinations 5 sens :	* EME partiel : crises motrices ou sensibles qui peuvent se prolonger, sans PDC .
Crise clonique	- Pariétale = sensitive	
Chez les enfants , clonies + PDC	- Occipitale = visuelle	
Crise tonique	- Temporale = auditive	
Crises brèves , flexion / extension des membres	- Frontale = motrice + olfactive	
Crise atonique	Crises complexes	
Hypotonie musculaire brusque (<i>peut intéresser la tête = hochement de la tête</i>), chute	Souvent d'origine temporale parfois frontale , s'accompagnent de PDC et peuvent se généraliser secondairement.	
Absences (<i>Petit mal</i>)		
Suspension brusque de la conscience et de l'activité sans chute + fixité du regard durant qlq sec, durant 5-15 sec .		

Classification : se base sur 2 axes :

- La sémiologie des crises : **partielle/généralisée**.
- L'étiologie des crises : **Idiopathique** : absence de **lésions cérébrales**, mais il existe une **prédisposition génétique**.
 - Cryptogénique** : lésions **suspectées**, mais **non décelées** par les investigations actuelles.
 - Symptomatique** : il existe une **étiologie lésionnelle**.

Epilepsies généralisées idiopathiques : le pronostic est en général favorable	Epilepsies généralisées cryptogéniques : Encéphalopathies épileptiques infantiles ; de mauvais pronostic.
* Epilepsie absence : 2 - 10 ans . Surtout ♀, forte prédisposition génétique * Epilepsie myoclonique juvénile : 12 - 18 ans . Myoclonies matinales au réveil, pouvant être associées à des crises grand mal et parfois à des absences . TÉGRETOL AGGRAVE LES CRISES !! * Epilepsie avec crise grand mal : début après 10 ans . Crise grand mal au réveil ou en fin de journée, favorisée par dette de sommeil et fatigue .	* Syndrome de West : début 4 - 7 mois , spasmes en flexion du Nss < 1an, ralentissement psychomoteur , hypsarythmie à l'EEG. * Syndrome de Lennox-Gastaut : début 3 - 5 ans . Crises toniques nocturnes , atoniques diurnes , myoclonies et absences atypiques + retard psychomoteur .
Epilepsies partielles idiopathiques : L'évolution se fait spontanément vers la rémission (à l'adolescence)	Epilepsies partielles symptomatiques : Les sx cliniques dépendent de la localisation au niveau du cortex (frontale, temporale, occipitale)
* Epilepsie partielle à paroxysmes centro-temporaux : épilepsie à paroxysme Rolandique : début 3 - 13 ans . Crises hémifaciales nocturnes ± MS . Guérison à 15 ans . * Epilepsie partielle à paroxysmes occipitaux : moins fréquente et moins bénigne que l'EPR. Début par des sx visuels → clonies de l'hémicorps / automatismes / céphalées d'allure migraineuse. * Epilepsies frontales : sémiologie essentiellement motrice au cours du sommeil	Syndrome épilepsie mésiotemporale +++ : - Se caractérise dans les ATCD par une notion de convulsions fébriles ou agression cérébrale : infection / trauma - Début : 7 - 9 ans par les crises partielles simples (sx végétatifs ± psychiques ± sensoriels) - A l'adolescence : apparition des crises partielles complexes (<i>pseudo-absence</i> : réaction d'arrêt moteur, <i>fixité du regard</i> , <i>automatismes oro-alimentaires</i> (<i>mastication</i>) → <i>amnésie de la crise</i>), durée > 1min - IRM : sclérose hippocampique qui se traduit par une atrophie - Trt : souvent chirurgical (épilepsie pharmaco-résistante)

Principes du traitement :

Buts : contrôler les crises épileptiques, **traitement symptomatique** de la maladie épileptique après avoir réalisé le **traitement étiologique** éventuel.

Moyens :

- Médicaments :

Antiépileptiques classiques	Nouveaux antiépileptiques	Antiépileptiques d'appoint	Autres
- Valproate de Na (DÉPAKINE*) : grand mal, absence +++ - Carbamazépine (TÉGRETOL*) : crises partielles +++ - Phénytoïne (DIHYDAN*) : crises partielles , inactif sur absence - Phénobarbital (GARDÉNAL*) : grand mal , inactif sur absence	Mieux tolérés , réservés aux épilepsies pharmaco-résistantes (<i>crise partielle complexe</i>), souvent en association avec les antiépileptiques classiques . - Lamotrigine (LAMICTAL*) - Oxcarbazépine (TRILEPTAL*) - Gabapentine (NEURONTIN*) - Vigabatrin (SABRIL*)	Benzodiazépine - Diazépam (VALIUM*) - Clonazépam (RIVOTRIL*)	- Corticoïdes : encéphalopathie épileptogène (Sd de West) - Gammaglobulines humaines : encéphalopathie épileptogène (Sd de Rasmussen) - Acétylaminide (DIAMOX*) : épilepsie rebelle et cataméniale

- **Chirurgie** : réservée aux épilepsies **pharmacorésistantes** avec une zone épileptogène de localisation **abordable** et sa résection n'entraîne **pas de séquelles**.
 - * *Intervention à visée palliative* : **callosotomie**, **hemispherotomie**, **hemispherectomie**
 - * *Intervention à visée curative* : **cortectomie sélective**, **amygdalo-hippocampectomie**, **lobectomie**
- **Non médicamenteux** : **diète cétogène**, **stimulation vagale chronique intermittente**

Principes - Règles du traitement :

- Information du malade ⇒ **bonne compliance au trt** (*il doit être régulier, quotidien et continu*).
- Utilisation en **monothérapie** : un seul antiépileptique adapté à la crise.
- Si échec d'un antiépileptique ⇒ **remplacement** par un autre en monothérapie, après une période de chevauchement des 2 molécules pour éviter un arrêt brutal.
- Polythérapie (max 2) : utilisée surtout dans les **crises partielles complexes** (*épilepsies pharmaco-résistantes*).
- La **dose optimale théorique doit être atteinte progressivement**.
- **Surveillance** des patients : **nbr de crises**, **tolérance** des médicaments (ES), **insertion socioprofessionnelle** ⇒ **dosage des taux sanguins d'antiépileptiques** si **récidive des crises** ou ES.
- **Hygiène de vie** : **sommeil suffisant**, éviter les **boissons alcoolisées**, sinon mener une **vie normale** (*conduite automobile ? prudence sports...*).

CAT devant une crise :

- *Devant une crise isolée* :
 - × **Protéger du choc**
 - × Mise en **PLS** jusqu'à la fin de la phase résolutive
 - × **INJ DE VALIUM N'EST PAS JUSTIFIÉE**
 - × Ne rien mettre dans la bouche ou entre les dents
- *Devant une 2^e crise* (*peut être le début d'état de mal*) :
 - × Diazépam **VALIUM : 0,5 mg/kg IR**
 - × Fosphénytoïne **PRODILANTIN : 10 - 15 mg/kg IM**

Conclusion :

- Affection neurologique **chronique**, la plus fréquente après la **migraine**.
- L'identification du **type** clinique de crise épileptique est l'**étape initiale du dg +**.

Tremblement des extrémités : démarche diagnostique et principes du traitement

- Oscillations rythmiques involontaires de tout ou partie du corps autour de sa position d'équilibre.
- Cette définition (en particulier le caractère rythmique) permet d'exclure la plupart des autres mouvements anormaux.
- Un problème dg peut se poser dans qlq cas : myoclonies rythmiques, astérixis, épilepsie partielle continue.

Démarche diagnostique :

Examen clinique :

Interrogatoire	Analyse sémiologique du tremblement	Évaluer le retentissement du tremblement	Rechercher des signes neurologiques associés
<ul style="list-style-type: none"> - Age de début, évolutivité, traitements en cours ou antérieurs. - Circonstances d'apparition : lors du maintien d'attitude, mouvements volontaires... - Facteurs/circonstances qui ↑ ou ↓ le tremblement (en particulier l'influence de l'alcool). - Rechercher cas familiaux. 	<ul style="list-style-type: none"> - Classification du tremblement/appréciation des conditions d'activation musculaire nécessaires à son apparition. · Tremblement de repos : survient dans une région du corps (extrémité) qui n'est pas volontairement activée et qui est soutenue contre l'effet de la pesanteur. · Tremblements d'action : accompagnent la contraction musculaire. - Siège (extrémités), uni/bilatéral, symétrique/asymétrique. - Amplitude (correspond à l'importance du déplacement de l'extrémité concernée) - Fq (s'exprime en cycles/sec ou hertz) : lent, rapide. 	<ul style="list-style-type: none"> - Temps important, car elle guide les décisions thérapeutiques. - Elle concerne la perturbation des activités de la vie quotidienne et le retentissement social et psychologique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Le tremblement peut être isolé (c'est le cas par exemple du tremblement essentiel) - Ou accompagner d'autres anomalies neurologiques qui contribuent à l'orientation dg.

Examens complémentaires :

- Rarement utiles, le dg + et étiologique d'un tremblement étant le plus souvent clinique.
- Dans qlq cas difficiles, l'analyse peut s'aider d'un enregistrement polygraphique (EMG et accélérométrie).
- L'imagerie ne se justifie que rarement, si on suspecte un tremblement symptomatique d'une lésion cérébrale focale.

Types de tremblement :

	"De repos"	"D'attitude" = postural	"D'action et d'intention" = mouvement volontaire
Caractère	Distal (mains+++), asymétrique (unilatéral++ au début), lent, épargne le chef	Mains+++ , bilatéral, symétrique, rapide + chef, voix chevrotante	Proximal des 4 membres, souvent ample, maximal au début et à la fin du mouvement
Facteur modifiant	Disparaît à l'action / mouvement volontaire ↑ à la concentration	Emotion - stress - fatigue	↑ à l'approche de la cible
Tonus	Hypertonie	N	Hypotonie
Signes associés	Triade parkinsonienne (akinésie, rigidité), réflexe naso-palpébral vif, micrographie	Isolé	Hypermétrie, asynergie
Terrain	50 - 60 ans, sporadique	Autosomique dominant : familial > 50%	Variable
Etiologie	Maladie de Parkinson +++	Tremblement essentiel + sevrage alcoolique ou en BZD, Dépakine, caféine, β2...	Sd cérébelleux +++ Lésion du TC

Principes du traitement :

Tremblement de la maladie de Parkinson	Tremblement essentiel	Tremblements d'origine médicamenteuse
<ul style="list-style-type: none"> - Anticholinergiques : ARTANE, AKINETON - L-Dopa : MODOPAR 	<p>β-bloquants sans activités sympathique intrinsèque : Propranolol AVLOCARDYL +++ . En l'absence de CI habituelles : asthme, BAV, UGD en évolution.</p> <p>Selon la sévérité du tremblement, 3 attitudes thérapeutiques sont préconisées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tremblement modéré et intermittent : un trt continu n'est pas justifié. On recommande du Propranolol (jusqu'à 120 mg/j), pendant les 3j qui précèdent une visite d'embauche, un examen, une prise de parole en public. - Tremblement continu et handicapant : Propranolol est utilisable selon une posologie propre à chaque individu (jusqu'à 360mg chez le sujet jeune). Les BZD sont un appoint, le clonazépam est utile dans les formes sévères. - Tremblement très ample, hyperkinétique : l'isoniazide peut être essayé, sinon chirurgie (stimulation chronique de la partie post du NVL du thalamus). 	<ul style="list-style-type: none"> - Lorsque les NL sont en cause il faut, si le tremblement est gênant, les diminuer, les arrêter ou les remplacer par des NL ayant peu d'effets extrapyramidaux tels que la clozapine ou l'olanzapine. - Autres médicaments : l'arrêt du médicament responsable est la solution de bon sens ; en cas d'impossibilité, on essaie un des traitements du TE, même si aucune étude contrôlée n'a montré leur efficacité. <p style="text-align: center;">Tremblements liés à une atteinte du cervelet ou du tronc cérébral</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le trt médicamenteux est décevant. Les médicaments du TE sont en général inefficaces ; L'isoniazide peut être essayé mais son efficacité n'est pas validée. La L-Dopa est exceptionnellement utile. - <u>Seule la chirurgie est réellement efficace</u>, par le biais d'interventions du même type que pour le TE.

Syndromes parkinsons : diagnostic et traitement

- Sd **extrapyramidal** qui se définit cliniquement par des tb moteurs : **akinésie, rigidité, tremblement de repos** et altération des **réflexes de posture**.
- L'étiologie la plus fréquente est la **maladie de Parkinson** ; affection **neurodégénérative**, caractérisée par une **perte des neurones dopaminergiques**, particulièrement de la **substance noire**, et la présence de **corps de Lewy** au sein des neurones restants.
- Maladie neurodégénérative **la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer**. Touche **≈1% de la population** avec âge moyen de début entre **55-58 ans**.
- Maladie de parkinson chez un **sujet jeune** → maladie de parkinson **héréditaire** ou **parkinsonisme** (sd parkinsonien dû à une destruction des NGC).
- **FR** : absence de tabagisme, personnalité pré-morbide, facteurs environnementaux (exposition à des toxines de l'environnement), **prédisposition génétique**.

Diagnostic : TDD = maladie de Parkinson

Stade de début	Stade d'état : triade extra-pyramidale :			Stade terminal :
Troubles moteurs : ralentissement moteur minime, discret tremblement bilatéral, ↓ balancement physiologique d'un bras (rigidité), micrographie, amimie / hypomimie, ↓ clignement palpébral, dl rhumatismales (akinésie qui se traduit par des rachialgies), <i>Humeur dépressive</i> , ↓ réactivité...	Tremblement - De repos, lent - Asymétrique - Uni / bilatéral - Majoré par l'émotion et le stress - Disparaît à l'action, attitude, sommeil - Prédomine au MS, en distale (mains) - Epargne le chef	Rigidité <i>Hypertonie musculaire généralisée :</i> - Rigidité axiale, marche à petit pas - Perte du balancement physiologique des bras - Antéflexion - Rigidité qui prédomine sur les m. fléchisseurs - Flexion/extension du MS retrouve une hypertonie plastique - Manœuvre de Froment : mobilisation de l'articulation du membre controlatéral retrouve une résistance au niveau du poignet homolatéral	Akinésie - Retard à l'initiation des mvm - Lenteur à la réalisation du mvm : bradykinésie - Difficulté à atteindre le but : hypokinésie	limitation considérable de l'autonomie : - Détérioration cognitive, démence - Inversion du rythme nyctéméral - Hallucinations auditives ± visuelles - Tb de déglutition - Instabilité posturale (responsable de chute) - Tb végétatifs (hypotension orthostatique...)

Diagnostic ≠ : lorsqu'il y a des **éléments atypiques (drapeaux rouges)**, il peut s'agir d'un autre sd parkinsonien.

- ≠ **Parkinsonisme** : toute étiologie pouvant être responsable d'une **destruction des NGC**, et qui donnerait un sd parkinsonien : cause **inflammatoire, ischémie** ou **thrombose profonde**, séquelles de **souffrance néonatale, hypoxie cérébrale, intoxication au CO, infection**, prise prolongée d'un médicament.
- ≠ **Maladie de parkinson génétique**
- ≠ **Autres sd parkinsoniens dégénératifs** : sont par définition **pharmaco-résistants à la dopathérapie** : **dégénérescence cortico-basale, atrophie multisystématisée, paralysie supranucléaire progressive, démence à corps de Lewy**.

Drapeaux rouges : instabilité posturale au début, **démence** au début, tb **axiaux** d'emblée (**dysphagie, dysarthrie**), tb **neurovégétatifs** précoces, symptômes pyramidaux/cérébelleux, atteinte de la **corne ant, apraxies**, tb **oculomoteurs**, **pas de réponse à la L-dopa**, **dysphonie exagérée, dyskinésie atypique**.

Paraclinique

- Sd parkinsonien authentique chez un sujet âgé, qui répond à la dopathérapie → **AUCUN examen complémentaire**
- **INTÉRÊT DEVANT LA PRÉSENCE D'UN DRAPEAU ROUGE :**
 - * **Bilan du métabolisme du cuivre** : la **maladie de Wilson** est considérée comme la 1^{ère} cause du sd parkinsonien de l'adulte jeune
 - * **IRM encéphalique** : morphologique des NGC
 - * **Imagerie métabolique** : **hypofixation** de la dopamine au niveau des NGC dans la maladie de Parkinson

Evolution

Stade de début : « lune de miel »	Phase d'état	Phase de déclin
- Symptômes discrets à modérés - La réponse à la dopathérapie permet une rémission presque totale des symptômes	- Aggravation de la maladie - La réponse à la dopathérapie va s'épuiser - Symptômes beaucoup plus prononcés associés à des ES à la dopathérapie : dyskinésies dopa-induites	- Accentuation des symptômes parkinsoniens - Apparition de tb axiaux, déclin cognitif

Traitement

Traitement médical :

Traitement de référence : L-DOPA = LEVODOPA®	Agonistes dopaminergiques	Traitements d'appoints :
- Habituellement associée à un inhibiteur de la décarboxylase : MODOPAR®, SINEMET®, STALEVO® - Doses fixées en fonction de : état, âge, autonomie, durée d'évolution, objectif thérapeutique fixé avec le patient, ES de la dopathérapie - ES : dyskinésies dopa-induites	- Bromocriptine (PARLODEL®) - Piribédil (TRIVASTAL®) - Intérêt : retarder le recours à la dopathérapie	- Anticholinergiques (ARTANE®), Amantadine (MANTADIX®), inhibiteurs de la Monoamine Oxydase - Intérêt : retarder l'introduction de la L-dopa, prolonger l'effet de la dopathérapie, contrôler un tremblement au stade de début de la maladie - Peuvent être utilisés en association avec les agonistes dopaminergiques et la L-dopa pour mieux optimiser le trt

Quelques modalités thérapeutiques :

- Si **symptômes pas trop dérangeant** → temporiser le démarrage du traitement **quelque mois**
- Dopathérapie démarrée à **faible dose**, plus la maladie s'aggraverait plus les doses prescrites seront élevées
- **Sujet jeune** : **agonistes dopaminergiques** pendant qlq années → **dopathérapie**
- **Sujet âgé** : **dopathérapie ± agonistes dopaminergiques**
- Au stade terminal de la maladie, aucun traitement ne permet d'améliorer le patient, on va juste **optimiser le traitement**
- Le stade terminal est atteint après en moyenne **15 ans d'évolution**, d'où la nécessité d'un **suivi strict** chez les patients jeunes (55 ans) pour retarder au maximum l'arrivée à ce stade là

Traitement physique : indispensable pour rentabiliser le trt médicamenteux

- Etat du patient est amélioré à **50%** par le trt médicamenteux, et **50%** par une bonne PEC physique
- **Objectif** : garder une **mobilité articulaire correcte**, lutter contre les **rétractions** et les **attitudes vicieuses**, ralentir la **progression du handicap**

Traitement chirurgical : **stimulation haute fq** des noyaux sub-thalamiques. Proposée dans les **stades très avancées** de la maladie à condition que : patient toujours **répondre à la L-dopa**, absence d'une **démence**, maladie **extrêmement invalidante** depuis le départ.

Conclusion

- Maladie du sujet âge, étiologie inconnue.
- **3 phases d'évolution** : ***Début** : souvent le patient consulte chez un **rhumatologue/psychiatre**.
***Phase d'état** : **triade parkinsonienne** : dg évident.
***Stade avancé** : inévitable malgré une bonne observance thérapeutique : autonomie compromise : signes axiaux, tb cognitifs, instabilité de la marche, tb végétatifs...
- **Pas d'examen complémentaires sauf devant un doute** : **exploration biologique, morphologique, ± métabolique**.
- La dopathérapie donne de façon systématique des **complications motrices** mal tolérées par le patient, qui dépendent de la **durée d'utilisation** du traitement, d'où la nécessité de **retarder au maximum le recours à la dopathérapie**.

Syndrome myasthénique

Physiopathologie, diagnostic et traitement

- Regroupe différentes maladies provoquées par un **dysfonctionnement** de la **jonction neuromusculaire** à différents niveaux.
- L'étiologie la plus fréquente est la **myasthénie** = maladie **auto-immune** caractérisée par une **fatigabilité musculaire anormale à l'effort**, régressant au **repos**, en rapport avec un dysfonctionnement de la transmission neuromusculaire.
- C'est une affection de la **femme jeune** dont la gravité est le risque de **DR**.

Physiopathologie :

- Maladie **auto-immune** de la **jonction neuromusculaire** → production d'**Ac anti-récepteurs d'Acétyl-choline** → **blocage post-synaptique**.
- Souvent associée aux **maladies auto-immunes (dysthyroïdie, LED...)**, aux **anomalies thymiques (hyperplasie, thymome > 40 ans)**.

Diagnostic : **TDD = Myasthénie**

Clinique :

Signes de début : atteinte d'un ou plusieurs groupes musculaires :	Phase d'état :
<ul style="list-style-type: none"> - Oculaire : <ul style="list-style-type: none"> • Ptosis uni/bilatéral asymétrique, souvent à bascule • Diplopie • M. intrinsèques respectés - Oro-pharyngé : tb de déglutition (dysphagie, fausses routes) et de phonation (voix nasonnée, dysarthrie) - M. masticateurs : difficultés de la mastication avec une mâchoire tombante. - Atteinte faciale : faciès amimique, impossibilité de gonfler les joues, de siffler, de sourire. - M. extenseurs du cou : chute de la tête en avant (SIGNE DE LA TÊTE TOMBANTE+++) - Au niveau des membres, l'atteinte prédomine sur la ceinture pelvienne (difficulté pour monter escaliers ou marcher) <p style="text-align: center; color: #0070c0; font-weight: bold;">Tous ces symptômes s'aggravent à l'effort et en fin de journée et s'améliorent au repos réalisant le Sd myasthénique.</p>	<p style="text-align: center; font-weight: bold;">Tableau de myasthénie généralisée caractéristique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Facies inexpressif, ptosis bilatéral asymétrique, paralysie oculomotrice, voix nasonnée, déficit des ceintures. - Fausses routes, DR due à une atteinte des m. respiratoires (m.e.j du PV !!!) <p style="text-align: center; font-weight: bold;">Examen neurologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit moteur fluctuant mis en évidence par la répétition d'un mouvement : accroupissements répétés (ceinture pelvienne), fermeture, ouverture des yeux (releveur de la paupière sup, orbiculaire des paupières) ... - Certains signes négatifs sont importants à signaler : pas d'amyotrophie, ni tb sensitifs, ROT présents

Paraclinique :

<p>Tests pharmacologiques : inj d'un anticholinestérasique → La réponse + se traduit par la régression transitoire ± complète des signes.</p>	<p style="text-align: center; font-weight: bold;">ENMG +++ :</p> <p>Bloc neuromusculaire post-synaptique. Peut-être - dans d'authentiques myasthénies, surtout si elles sont focalisées, en particulier oculaires.</p>	<p style="text-align: center; font-weight: bold;">Dosages immunologiques et biologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ac anti-R Ach : spécifiques de la maladie, + dans 85% des formes généralisées, mais seulement dans 50% des formes oculaires. - Autres examens biologiques (à la recherche d'autres maladies associées) : Ac antithyroïdiens, T3, T4, TSH (thyroïdite), Ac anti-muscles striés (↑ en cas de thymome), Ac anti-estomac et anti-FI (maladie de Biermer), Ac anti-DNA (lupus), FR... 	<p style="text-align: center; font-weight: bold;">Imagerie du médiastin systématique : Rx, TDM ou IRM à la recherche d'anomalie thyroïdienne (thymome, hyperplasie thymique).</p>
--	---	---	--

Diagnostic ≠ :

- ≠ **Formes oculaires :** **myopathies oculaires / oculo-pharyngées.**
- ≠ **Atteintes du carrefour pharyngolaryngé :** formes **bulbaires** de la **sclérose latérale amyotrophique, AVC** du TC.
- ≠ La **fluctuation** des symptômes et la **normalité** de l'examen clinique au **repos** peuvent faire évoquer à tort une **cause psychologique**.
- ≠ **Le dg peut se poser également avec les autres sd myasthéniques :**
 - × **sd myasthénique de Lambert-Eaton :** sd **paranéoplasique**, touche le plus souvent l'**homme d'âge moyen** ; dû à un **bloc neuromusculaire présynaptique**. Il est habituellement associé à un **kc pulmonaire à petites cellules**.
 - × **sd myasthéniques congénitaux :** en rapport avec des anomalies génétiques de la **plaque motrice**.

Traitement :

Moyens thérapeutiques :	Indications thérapeutiques :
<ul style="list-style-type: none"> - Anticholinestérasiques : traitement symptomatique de base : × Molécules : néostigmine (PROSTIGMINE), pyridostigmine (MESTINON) ... × Règles de prescription : <ul style="list-style-type: none"> • Ils doivent être pris à jeûne, ½ - 1h avant le repas • Il n'y a pas avantage à associer 2 anticholinestérasiques • La posologie quotidienne doit être recherchée par tâtonnements en commençant par des dosages faibles réparties régulièrement dans la journée (4H environ) × Des accidents de surdosage peuvent survenir et se manifester par une crise cholinergique avec des signes muscariniques (coliques intestinales et diarrhée, hypersalivation, hypersécrétion bronchique, sueurs) et nicotiniens (fasciculations, crampes musculaires). → Education +++ : Médicaments CI : D-pénicillamine, curares, quinine, β-bloquants... Signes de surdosage d'anticholinestérasique - Thymectomie : impérative en cas de thymome ; son indication est discutée en l'absence de thymome. - Traitement immunomodulateur : <ul style="list-style-type: none"> × Corticothérapie : Prednisone 1 mg/kg/j (à atteindre progressivement) × IS : Azathioprine (IMUREL), Cyclophosphamide, Cyclosporine × Echanges plasmatiques : plasmaphérèse : 2-3 séances sur 7-10j × Ig IV 0,4 g/kg/j x5j - Soins intensifs : en cas de décompensation lors d'une crise myasthénique ou lors d'un surdosage médicamenteux. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dans tous les cas, le trt anticholinestérasique reste le trt de base. - Dans les myasthénies généralisées : <ul style="list-style-type: none"> × La thymectomie est impérative en cas de thymome et doit être suivie de radiothérapie s'il est invasif. Pour les formes sans thymome, le bénéfice de la thymectomie n'est pas établi avec certitude. × Lorsqu'il persiste un déficit fonctionnellement important sous traitement anticholinestérasique, le traitement le plus efficace est l'association de prednisone et d'azathioprine. La durée de ce traitement n'est pas définie avec certitude, mais il doit être prolongé pendant plusieurs mois. En cas d'échec ou de CI à l'azathioprine, on a recours à d'autres IS, cyclophosphamide ou cyclosporine. × La survenue d'une aggravation aigue du déficit musculaire, de tb de la déglutition ou d'une insuffisance respiratoire doit bénéficier des échanges plasmatiques ou des Ig intraveineuses. - Dans les myasthénies oculaires, le trt est plus délicat et malgré des résultats inconstants, une corticothérapie peut être proposée pour les formes entraînant une diplopie invalidante.

Conclusion

- Pathologie auto-immune **invalidante**. **Evolution** par **poussées / rémissions**.
- **Traitement :** **ES graves. Pronostic :** **vital** si atteinte des **muscles respiratoires**.

Sclérose en plaques

Démarche diagnostique et prise en charge

- Affection inflammatoire chronique **démyélinisante** du SNC. **Adulte jeune** (20-40). **Femme ++**.
- **Syndrome neurologie PURE+++**. Evolution par **poussées-rémissions**. **Rémission spontanée** après **1-2 semaines**.
- **Difficile** à diagnostiquer si le patient se présente pour la **1^{re} poussée**.
- **Maladie inflammatoire du SNC** qui survient chez une personne **prédisposée génétiquement** suite à l'exposition à un **élément particulier de l'environnement** (infections virales et bactériennes).

Diagnostic

Clinique :

- L'examen doit faire éliminer un **syndrome extra-neurologique**
- **Critères de McDonald :**
 - ♦ **Examen neurologique :** **dissémination spatiale** : plusieurs atteintes qui ne peuvent pas être expliquées par la même topographie anatomique
 - ♦ **Anamnèse :** **dissémination temporaire**
- **Le tableau clinique dépend de la topographie lésionnelle :** tb **sensitives**, **moteurs**, tb de l'**équilibre**, atteinte des **paires crâniennes**, tb **sphinctériens** et **sexuels**
- **Absence de symptômes en rapport avec l'atteinte de la substance grise :** **épilepsie**, **sd extrapyramidal**, **tb aphasiques**

On peut avoir des symptômes en relation avec une atteinte de la substance grise due à une irritation par contiguïté.
ex : atteinte juxta-corticale → épilepsie/tb des fonctions supérieures

Radiologie : **IRM encéphalique et médullaire** : rechercher la **dissémination spatiale et temporelle** :

- IRM-injecté : **prise de contraste = lésions récentes**
- Sans prise = anciennes / en comparaison d'une/des IRMs (même non injectée) antérieures
- Peut MEV des **lésions infracliniques**
- **Lésions typiques :** **images multiples arrondies ovalaires** de la **substance blanche périventriculaire** séparées/confluentes par endroit, le grand axe des lésions est **perpendiculaire** à l'axe des ventricules
- On peut avoir des lésions **juxta-corticales**, atteinte du **corps calleux** à type d'**amincissement** (grande valeur dg), en **hypersignal T2 flair**
- **Sièges de prédilection :** **TC :** pédoncule cérébelleux moyen
Bulbe : lésions pré-postérieures de la jonction bulbo-médullaire
ME : lésions postérieures par définition

Biologie :

- **Etude du LCR :** **liquide clair + cytorachie lymphocytaire < 30** ; **protéinorachie N** ou $\uparrow < 0.7$; **synthèse intrathécale des Ig** : profil oligoclonal
- **Bilan biologique** associé pour écarter dg ≠ : Gougerot/Lupus/sarcoïdose → **bilan inflammatoire perturbé...** **POUR LA SEP TOUS LES BILANS DOIVENT ETRE NEGATIFS**

Tableau typique :

- Le symptôme le plus fréquent qui généralement déclare la maladie est le tableau de **NÉVRITE OPTIQUE RÉTRO-BULBAIRE** : **inflammation** du nerf optique + **BAV brutale** (inconstante) + **anomalies du champ visuel/vision des couleurs** + **dl** périorbitaires/rétro-orbitaires à la mobilisation de l'œil + reflexe photomoteur/consensuel **parésie** + examen ophtalmologique N : **le patient ne voit rien et l'ophtalmologue ne voit rien** (contrairement à la NOA qui évoque d'autres étiologies avant la SEP)
- **UNE NORB EST UNE SEP JPC**

Adulte jeune + dl orbitaires → examen ophtalmologique + FO, examen du **champ visuel** (dg de NORB), étude de la **vision des couleurs**

Diagnostics ≠ :

- ≠ **Cliniques** : multiples, conditionnés par le tableau clinique
- ≠ **Radiologiques** : **Gougerot++**, **Behçet** (substance blanche et grise ; jonction diencéphalo- mésencéphalique+++)

Evolution :

- Après **25 ans** d'évolution sous trt : **confinement à la chaise roulante**
- L'évolution dans le temps définit 3 profils :
 - **Forme rémittente +++** : **poussées** espacées de **rémissions**
 - **Forme rémittente secondairement progressive** : apparition d'un handicap neuro d'aggravation **progressive** après une période d'évolution par **poussées-rémissions**
 - **Forme progressive primaire** : évolution d'emblée **progressive** sans rémission, des signes neurologiques et du handicap
- Le **handicap** : score de **0** (aucun handicap) à **10** (confinement à la chaise roulante)
- Chaque malade évolue à son propre compte pour un score de 0 à 4, après 4 tous les malades vont suivre la même cinétique de progression (**rapide**) ;
- **Le but du trt est de ralentir le plus possible l'évolution vers un handicap à 4 = dg précoce + trt agressif++**
- Une fois le patient confiné à la chaise roulante aucun médicament n'a l'AMM pour ce type de patient.

Traitement

Traitement de fond :

	Molécule	EI
Niveau 1	Interférons (β1a et β1b) : COPAXON®	
Niveau 2	Natalizumab TYSABRI®	Leucoencéphalite multifocale progressive
	Fingolimod GYLENIA®	Bradycardie, LEMP
Niveau 3	Alemtuzumab	Désordres immunitaires (hépatite/pancréatite auto-immune)

Modalités de trt :

forme bénigne : commencer par trt de **1^{er} niveau**
forme agressive : trt de **2^e niveau**

- Si le patient est **répondeur** = maintien de trt ; si **non répondeur** : \uparrow d'un niveau
- Le patient est considéré **non-répondeur** au trt lorsqu'il fait au-moins **1 poussée dans l'année** ou il est sous trt + **IRM** qui montre au-moins **9 lésions T2 ± 1 lésion Gado+**
- Il est primordial que ces 2 impératives soient présentes **TOUTE LES DEUX** pour augmenter un niveau de trt (si un patient fait une poussée sans que les conditions radiologiques soient remplies le TTT est maintenu)

Traitement de la poussée :

\downarrow durée + \downarrow intensité de la poussée sans influencer l'évolution de la maladie ou le handicap à long terme :

Méthylprednisolone 1g/j x 3-5j

- **Traitement de fond** : \downarrow fq des poussées, ralentir la **progression** d'handicap

Traitement symptomatique

Conclusion

- Pathologie **chronique**, **grave** et **invalidante**. Cause **inconnue**. Evolution par **poussées/rémissions**. **Complications multiples**.
- **Trt** : vise à **retarder la dégradation de l'état du malade**. **Pronostic sombre**.

Vertige

Conduite diagnostique

- Symptôme **subjectif**, se traduisant par une **sensation erronée de mouvement** avec une **impression de rotation** ou **pseudoébrété**.
- Le patient reste **conscient** tout au cours de la crise.

Diagnostic positif:

Interrogatoire : préciser les caractères du vertige :

<ul style="list-style-type: none">• Type : rotatoire, linéaire ou instabilité• Profil évolutif :<ul style="list-style-type: none">- Date de début, mode d'installation, durée- Evolution spontanée :<ul style="list-style-type: none">▪ Grande crise vertigineuse unique▪ Vertige itératif paroxystique▪ Vertige permanent sous forme d'instabilité	<ul style="list-style-type: none">• Circonstances d'apparition :<ul style="list-style-type: none">- Trauma crânien/cervical- Episode infectieux grippal/herpétique- Prise médicamenteuse vestibulotoxique- Intervention chirurgicale otologique/neurologique ou alitement prolongé	<ul style="list-style-type: none">• Facteurs déclenchants :<ul style="list-style-type: none">- Changement de position du corps ou mouvement de la tête, orthostatisme- Effort de mouchage ou d'éternuements- Obscurité, grands espaces ou espaces clos, foule, hauteur, veille des menstruations	<ul style="list-style-type: none">• Incidence sur la vie socioprofessionnelle• Signes accompagnateurs :<ul style="list-style-type: none">- Otologiques : otorrhée, acouphènes, hypoacousie, sensation de plénitude de l'oreille- Neurologiques : céphalées, Sd cérébelleux, atteinte des paires crâniennes, tb de conscience- Végétatifs : nausées, vomissements, pâleur, sueurs
--	---	--	--

Clinique :

- **Examen général** : pouls, TA, examen Cvx...
- **Examen vestibulaire** :
 - ⇒ **Atteinte vestibulaire spontanée** :

Atteinte de l'arc réflexe vestibulo-oculaire = le nystagmus

Mouvement bilatéral et conjugué des 2 globes oculaires comportant **2 secousses**, une **latente** (indique le côté pathologique) et une **rapide** de rappel (*détermine le sens du nystagmus*). Peut être recherché lors de la crise vertigineuse, avec et sans les **lunettes de Frenzel** qui inhibent la fixation oculaire.

Atteinte de l'arc réflexe vestibulo-spinal

= **déviations segmentaires** objectivées par :

Nystagmus vestibulaire périphérique
↓/aboli par fixation oculaire volontaire, **unidirectionnel**, de forme **horizonto-rotatoire**, habituel dans un contexte **otologique**.

Nystagmus vestibulaire central
Augmenté par fixation oculaire volontaire, **multidirectionnel**, forme habituellement **pure**, habituel dans un contexte **neurologique**.

- Test de **Romberg**
- Test de la **marche aveugle**
- Test du **piétinement aveugle** (de **Fukuda**)
- Test de **déviations des index**

⇒ **Atteinte vestibulaire provoquée** : recherche du nystagmus qui peut être provoqué par : **signe de la fistule, manœuvre de Dix et Hallpike, examen calorique (30°C et 44°C)**.

- **Examen ORL** :
 - × **Otoscopie** : **anomalie tympanique, atteinte de l'OM**.
 - × **Audition** : faire répéter des mots, diapason (*acoumétrie*).
- **Examen neurologique** : paires crâniennes, fonction cérébelleuse, ROT...

Paraclinique :

Bilan audiométrique <ul style="list-style-type: none">- Audiométrie tonale et vocale : confirme surdité, précise son type, son importance.- Enregistrement PEA : en cas de surdité de perception, précise son origine endo/rétro-cochléaire.	Epreuves instrumentales <ul style="list-style-type: none">- Epreuve calorique : explore 1 seul labyrinthe.- Epreuve rotatoire : explore simultanément les 2 labyrinthes.Avec 2 grands procédés d'enregistrement de ce nystagmus : électro-nystagmographie ; vidéo-nystagmographie.	Bilan radiologique <ul style="list-style-type: none">- TDM : en cas de suspicion de labyrinthite ou dans un contexte traumatique du rocher.- IRM : dès que le tableau clinique comporte des signes neurologiques/rétro-cochléaires.
---	--	--

Diagnostic ≠ :

- ≠ **HD** : ↓ débit sanguin cérébral
- ≠ **Psychogène**
- ≠ **Hématologique** : **anémie**
- ≠ **Métabolique** : **hypoglycémie**
- ≠ **Visuelle** : vertige des hauteurs, ou par **stimulations optocinétiques**

Diagnostic étiologique:

Grand vertige prolongé unique <ul style="list-style-type: none">• En absence de signes otologiques/ neurologiques : névrite vestibulaire• En présence de signes otologiques :<ul style="list-style-type: none">- Labyrinthite : le vertige est une complication d'une OMA/OMC cholestéatomateuse par infection de l'OI. Cliniquement on a otalgie, hypoacousie ± otorrhée purulente. Souvent il y a le signe de la fistule.- Fr du rocher : surdité, otalgie, paralysie faciale.- Contusion labyrinthique : souvent symptomatologie vertigineuse isolée• En présence de signes neurologiques :<ul style="list-style-type: none">- Pathologie vasculaire ischémique : sd de Wallenberg (AVC vertébro-basilaire), ischémie labyrinthique.- Pathologie vasculaire hémorragique du TC- SEP	Vertiges itératifs paroxystiques <ul style="list-style-type: none">• Vertiges intenses durant quelques heures : Maladie de Ménière<ul style="list-style-type: none">- Vertiges sans facteur déclenchant, surdité de perception, acouphènes, tb neurovégétatifs, sensation de plénitude de l'oreille- Patient asymptomatique entre les crises- Due à un transitoire des pressions liquidiennes dans l'OI (Hydrops)• Vertige paroxystique durant quelques minutes :<ul style="list-style-type: none">- Chez l'adulte : vestibulopathie récurrente- Chez l'enfant : Syndrome de Basser• Vertiges durant quelques secondes :<ul style="list-style-type: none">- Vertige paroxystique positionnel bénin +++- Cause la plus fréquente de vertige.- Sensation vertigineuse brève, stéréotypée avec facteur positionnel déclenchant.- Ce vertige ne s'accompagne ni de tb cochléaire, ni neurovégétatif.- Dg repose sur la positivité de la manœuvre Dix et Hallpike.- Dû le plus souvent à une cupulolithiase.	Sensation vertigineuse permanente ou tb de l'équilibre <ul style="list-style-type: none">• Neurinome de l'acoustique : Schwannome vestibulaire, Cliniquement : vertige, surdité de perception unilatérale progressive, acouphènes aigus.• Atteinte ototoxique des oreilles : tb de l'équilibre permanents, ± surdité de perception bilatérale. L'étiologie la plus fréquente est la prise médicamenteuse ototoxique (<i>Aminosides, Cisplatine...</i>)
---	---	--

Anorexie mentale

Démarche diagnostique

- Conduite active de restriction alimentaire en raison de la recherche acharnée de la **minceur** et de la **peur de devenir gros**.
- Age = **14 - 17 ans**, **9 ♀ / 1 ♂**.

Clinique ++++

Triade classique : les 3A

Anorexie

- La **restriction alimentaire** est délibérée +++
- **Perte d'appétit** : rare dans les premiers stades de la maladie.
- ± **vomissements provoqués**, abus de **laxatifs**, **diurétiques**, **extraits thyroïdiens**, **amphétamines**...
- ± épisodes de **boulimie** : perte du contrôle alimentaire
- **Comportements effectués en cachette** : coupe la nourriture en plusieurs morceaux pour tarder à manger et faire croire qu'on a bien mangé
- **Préoccupés par tout ce qui touche la nourriture** (*collectionne les recettes et aime cuisiner aux autres*)
- **Déni, banalisation**

Amaigrissement

- **Poids < 15%** au poids normal
- ou **BMI ≤ 17.5**
- **Aspect cachectique** et **vieillot**
- Attitude par rapport à l'amaigrissement, **banalisé, dissimulé/justifié**

Aménorrhée

- **Constante**, primaire/secondaire, n'inquiète pas la patiente
- Un des **derniers symptômes à disparaître**

Symptômes associés :

Psychiques

- **Besoin de contrôle** +++
- **Peur de grossir** et préoccupation pondérale
- **Hyperactivité intellectuelle et physique**
- **Sexualité désadaptée** (*Hypo ou hyper*)
- **Anosognosie** (*non reconnaissance des tb*), **déni de la maigreur** avec **dysmorphesthésie** (*altération de l'image corporelle* → *dissimulé par vêtements larges*)

Somatiques

- **Dénutrition** : **tb des phanères** (*peau sèche, cheveux/ongles cassants, hypertrichose*), **escarres**, **perte des formes féminines**, **yeux excavés**, **altérations dentaires**, **OMI**...
- **Hypométabolisme** : **↓FC**, **↓TA**, **↓T°**...

⇒ **Éliminer les autres causes d'anorexie :**

Cause organique :

- × **Endocrinologique** : hyperthyroïdie, diabète, Addison...
- × **Digestive** : MICI, maladie coéliquaue...
- × **Cancer**, **SIA**...

Cause psychiatrique : **dépression**, **schizophrénie**, **phobies**, **hystérie**...

Paraclinique :

- Ionogramme +++ : recherche d'**hypoK** et d'**hypoNa** → ECG
- **Glycémie**, **bilan lipidique**, **Albumine**.
- **CRP**, **bilan phosphocalcique**, **BHC**
- **Bilan hormonal** : TSH, FSH-LH, OE, cortisol...
- **Rx osseuses** -> signes de déminéralisation...

Syndrome dépressif

Conduite diagnostique et principes du traitement

- **1^{ère} pathologie psychiatrique**, **1^{ère} cause de handicap dans le monde**. Dépression = **tristesse** et **dl morale** ≠ Manie = euphorie.
- **2 ♀ / 1 ♂**. **Pathologie universelle**. **Létale** et à **forte morbidité somatique** : risque ↑ de suicide, de maladies cardiaques, tb respiratoires, AVC, sd métabolique...

Clinique

Humeur dépressive	Ralentissement psychomoteur <i>Psychique</i>	Modification du contenu de la pensée	Conduites instinctuelles
<ul style="list-style-type: none"> - Tristesse intense - Anhédonie (<i>perte de la sensation de plaisir</i>) - Aboulie (<i>perte d'initiative, absence d'envie</i>) - Perte de l'élan vital (athymhormie) - Ennui, anesthésie affective - ou au contraire, irritabilité, labilité émotionnelle, hyperthymie douloureuse (ou dl morale) avec crises de larmes ± inexplicables et anxiogènes 	<ul style="list-style-type: none"> - Tb de l'attention + concentration, tb mnésiques, menant à une indécision et une perplexité - Ruminations (<i>piétinement de la pensée</i>) - Bradyphémie (<i>lenteur du discours</i>) - Prosodie monocorde (<i>perte des intonations</i>) - <i>Moteur</i> - Pauvreté gestuelle et mimique (hypomimie) - Apragmatisme (<i>perte d'initiative</i>) - ↓ conduites élémentaires d'hygiène et d'alimentation (incurie), avec confinement au lit (clinophilie) - Perte d'énergie, lassitude et fatigue continue à prédominance matinale 	<ul style="list-style-type: none"> - Passé : reconstruction négative du passé - Présent : culpabilité exagérée, avec vécu d'indignité, auto-dépréciation - Avenir : pessimisme, sensation d'avenir bouché - Incurabilité : sentiment de ne pouvoir être guéri 	<ul style="list-style-type: none"> - Appétit : anorexie, hyperphagie - Sommeil : insomnie, typiquement à réveil précoce ou hypersomnie - Libido - Anxiété - Conduites addictives (<i>alcool, BZD</i>)

Critères DSM d'un épisode dépressif majeur : rupture avec l'état antérieur, avec au-moins 5 des symptômes suivants pendant au-moins 2 semaines : **humeur dépressive, anhédonie**, altération du **poids/appétit**, altération quotidienne du **sommeil**, agitation/ralentissement psychomoteur, **asthénie**, dévalorisation/**culpabilité**, **tb de concentration/indécision**, idées/projet/TS.

Formes sémiologiques :

<ul style="list-style-type: none"> - Dépression atypique : hypersomnie, hyperphagie - Dépression masquée : plaintes somatiques - Dépression pseudo-déméntiel : sujet âgé, signes cognitifs 	<p>Mélancolie (urgence psychiatrique)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Épisode dépressif majeur très sévère - Risque suicidaire majeur++++ - Anhédonie généralisée, aréactivité aux stimuli agréables, humeur dépressive marquée, prédominance matinale, réveil matinal précoce, anorexie/perte de poids, culpabilité excessive/inappropriée 	<p>Délie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pensée en contradiction avec le réel - Congruence à l'humeur - Ruine - Indignité - Culpabilité <p>Syndrome de Cotard</p> <ul style="list-style-type: none"> - Négation d'organe/corps - Damnation - Thème d'immortalité 	<p>Dépression révélatrice d'une maladie organique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Parkinson - Affections dégénératives/tumorales du SN - Affection endocrinienne (<i>notamment hypothyroïdienne</i>), maladie d'Addison, hypercorticisme, tb du métabolisme calcique, hypoparathyroïdies - Maladie infectieuse - Maladie chronique douloureuse et invalidante - Certaines chimiothérapies
---	---	---	---

Traitement

- **Objectifs** : ↓ **souffrance** et **incapacité**, ↓ **risque suicidaire**, ↓ **durée de l'épisode**
- **Hospitalisation** : si **gravité** ou **mélancolie** (*pf hospitalisation sous demande d'un tiers, hospitalisation d'office*)
- **Psychotropes** :

Antidépresseurs	Psychothérapie	Sismothérapie
<ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) : Sertraline (NO-DEP®), Fluoxétine (PROZAC®) - Tricycliques : Clomipramine (ANAFRANIL®), Amitriptyline (LAROXYL®). ES +++ - Durée : 6 mois après rémission pour le 1^{er} épisode dépressif 	<ul style="list-style-type: none"> - Toujours indiquées - Types : TCC/soutien/analytique 	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement d'urgence des mélancolies délirantes et stuporeuses - En 3^e ligne dans les dépressions sévères résistantes - TRAITEMENT LE PLUS EFFICACE

Surveillance :

- **Risque suicidaire par levée de l'inhibition**
- **ES** : **sécheresse buccale** → mâcher du **chewing-gum** ou prescription de la **Cantabiline**
- **Amélioration des symptômes** : attendre > **15j**
- **Virage maniaque** : **arrêt AD**, introduire un **neuroleptique + TÉGRÉTOL®** (*régulateur de l'humeur*)

Autres :

- **BZD si angoisse** : **Alprazolam XANAX®, ALPRAZ® 1 - 2 mg/j**
- **Neuroleptique sédatif si agitation** : **NOZINAN®** (**ES** : hypotonie → associer un correcteur végétatif : **ARTANE®**, lutter contre l'hypotension : **HEPTAMYL®**)
- **Hypnotique si tb de sommeil** : **Zolpidem (STILNOX®)**

Évolution : **réponse** (*amélioration des symptômes à 50%*), **rémission** (*disparition des symptômes à 95%*), **guérison** (*rémission > 4 mois*), **rechute, récurrence, chronicité, résistance, virage**

Conclusion

- **Pathologie très fréquente** (*pathologie de l'ère*). Dg **clinique**. Traitement : **plusieurs alternatives thérapeutiques**.
- Pronostic **bénin**, en dehors des formes **mélancoliques** (*risque suicidaire*).

Syndrome confusionnel

Conduite diagnostique et principes du traitement

- Syndrome clinique caractérisé par une **altération de la conscience** qui se traduit par une **désorientation temporo-spatiale**, une **obnubilation de la conscience**, un **état de délire onirique** et des **troubles somatiques**.
- **Urgence médico-chirurgicale, ÉTIOLOGIE ORGANIQUE JPC.**

Conduite diagnostique

Diagnostic positif :

- **Début :**
 - × **Progressif** en quelques jours, **céphalées**, **tb de sommeil**, **irritabilité**, **tb de l'humeur**
 - × Parfois **brutal**, **obnubilations**, **désorientation**, accès d'**onirisme** entraînant des **tb du comportement**
- **Phase d'état :**
 - × **Présentation :** **hébété**, **maladroit**, **négligé**
 - × **Tb de conscience+++ :** de l'obnubilation à la stupeur
 - × **Désorientation temporo-spatiale +++**
 - × **Tb de mémoire :** oublis à mesure (*fixation*), souvenirs anciens difficilement évoqués, fausses reconnaissances
 - × **Tb de la pensée** et des **expressions verbales :** altération du jugement, expression verbale floue lente et imprécise (*discours incohérents, confusion avec schizophrénie*)
 - × **Onirisme +++ :** hallucinations visuelles ++, auditives, tactiles, cénesthésiques...
Thèmes délirants d'éprouvante plus rarement mystique/érotique
Adhésion au délire, comportement de lutte, fuite
 - × **Signes somatiques :** fièvre, **tb Cvx**, **DSH**, **désordre neurovégétatif**, **↓JTA**, **insomnie** constance, **tb neurologiques**, **céphalées**, **raideur de la nuque**
 - × **Etude clinique :** constantes vitales, recherche d'un **foyer infectieux** pulmonaire/abdomino-pelvien, **globe urinaire**, **fécalomé (sujet âgé)**, **état d'hydratation**, **prise médicamenteuse/toxique**
 - × **Bilan biologique permettant d'orienter ou de faire le dg :** **NFS**, **CRP**, **Na**, **Ca**, **réserves alcalines**, **glycémie**, **créatininémie**, recherche de **toxiques** dans le sang, **alcoolémie**, **BU**, **rx thorax**, **ASP** et **écho abdominale**, **TDM cérébrale**, **PL**

Diagnostic ≠ :

- ≠ **Bouffée délirante aigue (éléments délirants au 1^{er} plan)**
- ≠ **Psychose puerpérale**
- ≠ **Etat de stress aigu**
- ≠ **Ictus amnésique**
- ≠ **Aphasie de Wernick**
- ≠ **Démence**

Étiologie :

Infectieuse	Toxique	Endocrinienne et métabolique	Cérébro-méningée	Psychiatrique
<ul style="list-style-type: none"> - Méningite - Encéphalite - Septicémie - Typhoïde - Endocardite - Paludisme - Trypanosomiase - ... 	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication alcoolique - Delirium tremens +++ : accident de déshydratation à la faveur d'un sevrage éthylique le plus souvent involontaire - Intoxication aux drogues (solvants, éther) - Intoxication médicamenteuse : corticoïdes, antituberculeux - Intoxication accidentelle ou professionnelle 	<ul style="list-style-type: none"> - Diabète (hypoglycémie, DAC) - Endocrinopathie - HyperCa - Encéphalopathie 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie méningée, AVC, trauma crânien, tumeur cérébrale, - Epilepsie, post-électrochoc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd confuso-onirique du post-partum - Trauma psychique intense - Choc émotionnel (guerre, catastrophe, déportation)

Principes du traitement

- **Hospitalisation** en milieu médical : **chambre individuelle calme, éclairée et surveillée**
- **Mesures de réanimation**
- **Traitement étiologique +++**
- **Traitement symptomatique :**
 - × **Réhydratation, équilibre HE.**
 - × **Action sur agitation+ délire : NL incisifs, Halopéridol = HALDOL* (car les sédatifs peuvent aggraver le sd confusionnel) + anxiolytiques (BZD)** dans le delirium tremens.

Ménopause

Diagnostic, conséquences, arguments thérapeutiques et suivi

- Arrêt définitif des menstruations, résultant de la perte de l'activité folliculaire ovarienne.
- Aménorrhée depuis plus d'un an. Age moyen de survenue ≈ 50 ans.

Diagnostic :

Préménopause (péri-ménopause)	Ménopause	Paraclinique :
<p>Perturbations du cycle menstruel : irréguliers, spanioménorrhée, métr/o-ménorragies</p> <p>MÉNORRAGIE EN PÉRI-MÉNOPAUSE → KC DE L'ENDOMETRE ?</p> <p>- Sd prémenstruel : ↑ poids, mastodynie, troubles de l'humeur, troubles neuropsychiques, signes d'hyperandrogénie.</p>	<p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Femme de la cinquantaine en aménorrhée > an (installation souvent progressive, précédée par des irrégularités menstruelles). • Bouffées de chaleur et sécheresse vaginale. • La clinique est largement suffisante pour établir un dg de ménopause. • Interrogatoire : <ul style="list-style-type: none"> - ATCD : phlébite, cancers, fractures - Existence d'une aménorrhée et des troubles climatériques. • Examen général : <ul style="list-style-type: none"> - Poids, taille, TA, état veineux... - Perte de taille > 3cm → ostéodensitométrie (tassements vertébraux) • Examen gynécologique : <ul style="list-style-type: none"> - Seins, vulve - Col utérin : présence de glaire (<i>imprégnation oestrogénique</i>) - TV et TR : pathologies utérines et annexielles 	<p>Paraclinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pour confirmer le dg de ménopause en cas de : hystérectomie, âge < 40 ans (<i>ménopause précoce</i>), femme sous contraception orale : <ul style="list-style-type: none"> - FSH > 30 UI/l, LH ↑ - Inversion du rapport FSH/LH avec FSH > LH - Estradiol E2 < 30 pg/l ; Progestérone ↓ - Prolactinémie normale • Pour évaluer les risques et les bénéfices du traitement : <ul style="list-style-type: none"> - Biologie : cholestérol, triglycérides, glycémie - Mammographie, FCV, ostéodensitométrie, écho pelvienne...

Conséquences :

A court terme :	A moyen terme :	Complications tardives :
<p>Troubles vasomoteurs et fonctionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bouffées de chaleur : ondes de chaleur brutale intense + rougeur de face/cou/tronc - Sudations : surtout nocturnes - Troubles de sommeil (<i>insomnie</i>) - Troubles de l'humeur (<i>anxiété, dépression</i>), troubles de mémoire - Asthénie + douleurs articulaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Altération de peau et phanères : peau fine et plissée, acné, alopecie, accentuation de pilosité... - Atrophie des muqueuses, modification de la voix... - Troubles génito-urinaires : <ul style="list-style-type: none"> • Dysurie, incontinence urinaire, impériosité mictionnelle, cystites à répétition... • Atrophie de l'appareil génital + parenchyme mammaire, sécheresse vaginale, dyspareunie, ↓ libido... - Troubles musculosquelettiques, prise de poids (IMC↑) 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles Cvx (↑FDRCV) : tendance à l'HTA, dyslipidémie, résistance à l'insuline, hypercoagulabilité... - Ostéoporose avec risque de tassements vertébraux et de fractures. - Altération des fonctions cognitives, troubles neuropsychiatriques (<i>angoisse, dépression</i>...) - Risque cancéreux : <u>kc de l'endomètre</u>, sein, ovaire...

Arguments thérapeutiques et suivi :

- **Buts** : améliorer la **qualité de vie** en supprimant les SF, prévenir les **conséquences** de la carence oestrogénique à **long terme** (*cx osseuses, cardiovasculaires et neurologiques*).

Moyens :

MHD	Traitement hormonal substitutif	Traitement symptomatique non hormonal
<ul style="list-style-type: none"> - Activité physique - Arrêt des toxiques - Alimentation équilibrée riche en calcium 	<ul style="list-style-type: none"> - CI : accidents TE, kc de sein/endomètre/endométriode de l'ovaire, IHC sévère, lupus... - Bilan préthérapeutique +++ - THS : <ul style="list-style-type: none"> • Œstrogènes : 17-β-œstradiol, vo ou cutanée (<i>oestrogel*</i>) • Progestatifs : progestérone naturelle (<i>Utrogestan*</i>) ou dérivés progestatifs (<i>Duphaston*</i>, <i>Lutényl*</i>), 1cp/J par vo. (<i>Chez femmes hystérectomisées : OE seuls suffisent</i>) - Schémas possibles : <ul style="list-style-type: none"> • Schéma avec règles : Œstrogènes J1 → J25 du mois + Progestatif J13 → J25 • Schéma sans règles : prescription en continu de l'œstrogène et du progestatif. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bouffées de chaleur et manifestations psychofonctionnelles : Proxibarbital (centragol*), Véralipride (Agréal*)... - Ostéoporose : exercice physique, alimentation riche en Ca, vit D, Ca, bisphosphonates. - Troubles sexuels et trophiques vulvo-vaginaux : <ul style="list-style-type: none"> • Colpotrophine* si atrophie vulvo-vaginale simple • Corticoïdes locaux (Dermoval*) si scléro-atrophie • Lubrifiant (Lubrix*)

- **Indications** : il existe un consensus : **NE PAS TRAITER UNE FEMME ASYMPTOMATIQUE**. Et **NE PAS PRESCRIRE UN THS DANS UN BUT DE PROTECTION VASCULAIRE**.

Suivi :

- **A 3 mois** : pour s'assurer de la **bonne prise du traitement**.
- **/ 6 mois** :
 - **Surveillance clinique avant de renouveler l'ordonnance** : TA, seins, toucher vaginal, poids, état veineux.
 - **Adaptation du traitement** :
 - **Œstrogène SOUS-dosé** : bouffées de chaleur, sécheresse vulvo-vaginale, dépression, ↓ libido, spotting...
 - **Œstrogène SURdosé** : mastodynie, rétention hydrosodée, hyperexcitabilité, hémorragie de privation abondante.
- **/ an** : **CT, TG, GAJ**.
- **/ 2-3 ans** : **frottis cervical, mammographie**.
- **En cas de métrorragies** : éliminer **kc** de l'**endomètre** (*clinique, écho endovaginale, biopsie endométriale*...)

Infertilité du couple : prise en charge

- Absence de grossesse après un minimum d'un an de rapports sexuels réguliers (> 3/sem) sans contraception.
- Dite **primaire** si couple n'ayant jamais eu de grossesse, **secondaire** si déjà eu une ou plusieurs grossesses.
- La FIV a permis d'améliorer de façon importante les chances pour un couple d'avoir des enfants.

Démarche diagnostique

	Femme	Homme
Interrogatoire	<ul style="list-style-type: none"> - Age - Episodes de sa vie génitale : ménarche, durée et régularité des cycles, grossesse antérieure (IVG, AVS, manœuvres intra-utérines), DIU, primo-infection tuberculeuse - ATCD infectieux pelviens, chirurgie abdominale/pelvienne - RTH/chimiothérapie - Désir d'enfants 	<ul style="list-style-type: none"> - Age, profession (intoxication ou agents nocifs en période fécondable) - Désir d'enfants, anomalies des rapports, impuissance, notion de paternité avec d'autres partenaires - ATCD familiaux : consanguinité, diabète, malformations - ATCD personnels : puberté, médicaux (diabète, I.surrénalienne, neurologiques, tuberculose, BPC) - ATCD chirurgicaux : cure de hernie inguinale ou cryptorchidie, résection du col vésical, amputation du rectum, toxiques, thérapeutiques (chimio/RTH)
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Etude du morphotype : poids, taille, pilosité (<i>hypertrichose, hirsutisme, dépilation</i>) - Inspection du périnée : malformations - Examen au spéculum pour apprécier le vagin, le col et la glaire par rapport à la DDR - T.V : taille, mobilité et sensibilité de l'utérus, masse latéro-utérine - Examen des seins et aires gg : nodules, galactorrhée provoquée uni/bilatérale, uni/pluricanalaire - Palpation de la thyroïde : ↑ volume 	<ul style="list-style-type: none"> - Etude du morphotype et de la pilosité - Examen des OGE : taille des testicules, palpation de l'épididyme, du déférent, varicocèle... - TR : consistance et sensibilité de la prostate, analyse des vésicule séminales - Rechercher une gynécomastie
Paraclinique	<ul style="list-style-type: none"> - Bilan de réserve ovarienne : si âge > 35 ans, cycles courts, irrégularité du cycle, ATCD familiaux d'insuffisance ovarienne, ATCD personnels d'agression ovarienne. En l'absence de ces signes, ce bilan n'est pas nécessaire, sauf recours à AMP. <ul style="list-style-type: none"> • FSH, LH, 17β-oestradiol (3^e jour du cycle) • Hormone antimüllérien : lors d'une PEC pour AMP, à tout moment du cycle • Dosage de la progestérone en phase lutéale : seul moyen dg permettant d'affirmer le caractère ovulatoire du cycle (<i>courbe de T° parfois difficile d'interprétation et contraignante pour la patiente</i>) - Echo pelvienne endo-vaginale (1^{ère} intention) : fibrome utérin, polype, masse latéro-utérine, OPK, compte des follicules antraux de chaque ovaire (<i>insémination intra-utérine/fécondation in utéro</i>). - Hystérosalpingographie : explore la cavité utérine, et renseigne ensuite sur l'état et la perméabilité tubaire. - Coelioscopie : recommandée en cas de : pathologie tuboovarienne suspectée, ATCD d'appendicite compliquée, chirurgie pelvienne, maladie inflammatoire pelvienne, clinique évocatrice d'endométriose, séropositivité pour Chlamydia, ± hydrosalpinx ⇒ <i>objectif</i> : dg et correction des anomalies anatomiques. - Hystérocopie : si suspicion d'anomalie endocavitaire. Permet de vérifier l'intégrité de la cavité utérine avant assistance médicale de la procréation. - Autres : TSH, T3, T4, prolactinémie, 17 OH-progestérone, testostérone... 	<ul style="list-style-type: none"> - Echo scrotale : lésions tumorales - Echo testiculaire : si anomalies spermologiques sévères ± signes cliniques/anamnestiques - Test post-coïtal de Hühner : étude de la mobilité des spermatozoïdes et de la glaire - Spermogramme et spermocytogramme +++
Etiologies infertilité inexplicée (20%)	<div style="text-align: center;">Stérilité tubaire</div> <p style="text-align: center; color: red;">Grave (définitive)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Salpingite ++, endométriose - Intervention ant. sur le bassin : <ul style="list-style-type: none"> × Trompes (LT, plastie, GEU) × Ovaires (<i>résection cunéiforme, kystectomie</i>) × Utérus (<i>myomectomie, césarienne, ligamentopexie</i>) × Appendicectomie 	<div style="text-align: center;">Stérilité cervicale</div> <ul style="list-style-type: none"> - Synéchie endocervicale (<i>séquelle d'électrocoagulation ou brûlure caustique</i>) - Glaire cervicale insuffisante : amputation du col, conisation, hypo-oestrogénie - Glaire infectée (<i>louche, purulente</i>) ou contenant des Ac anti-spz
	<div style="text-align: center;">Stérilité utérine</div> <ul style="list-style-type: none"> - Endométrite : tuberculeuse, Chlamydia trachomatis, mycoplasmes, germes Gram+ et Gram - - Synéchie utérine traumatique : curetage, aspiration, manœuvres intra-utérines - Malformations utérines (<i>infécondité par avortement +++</i>) : aplasie/hypoplasie utérine, hypoplasie du myomètre, altération de l'endomètre - Fibromes utérins (<i>exceptionnelle</i>) 	<div style="text-align: center;">Stérilité ovarienne</div> <ul style="list-style-type: none"> - Atteintes hautes : affections générales (<i>carences nutritionnelles, obésité, IR</i>), anorexie mentale, iatrogène (<i>NLP, contraceptifs oraux, Sulpirid</i>), hyperprolactinémie (<i>tumorale ou fonctionnelle</i>) - Atteintes basses : sd de Turner, dysgénésie gonadique pure, hypoplasies ovariennes, ménopause précoce, dystrophie ovarienne macropolykystique...

Traitement

- **But** : obtenir une grossesse et un enfant vivant.
- **Moyens** : nombreux, doivent être adaptés au dg précis de la cause de l'infertilité.
 - Certains s'appliquent à des étiologies particulières :
 - **Anomalies de l'ovulation** : inducteurs de l'ovulation et de la spermatogenèse.
 - **Anomalies mécaniques** : microchirurgie, coelochirurgie.
 - D'autres s'appliquent à diverses situations (*infertilité tubaire, masculine, immunologique...*) : procréations médicalement assistées → **Insémination artificielle**, FIV, ICSI (*Injection IntraCytoplasmique de Spz*).

Contraception

Méthodes, contre-indications, surveillance

- Ensemble des méthodes permettant d'**empêcher la survenue d'une grossesse non désirée**.
- Elle doit être **temporaire** et **réversible** (contrairement à la stérilisation), bien tolérée, sans risques majeurs.

Méthodes

Contraception hormonale :

→ CONTRACEPTION ORALE = PILULE +++

Oestroprogestatifs : DIANE*, MERCILON*	Progestatifs	Contraception d'urgence
<ul style="list-style-type: none"> - Méthode la plus efficace, de choix de la jeune femme nullipare - Composition : Ethinyl-estradiol (EE) + dérivé progestatif de synthèse - Classifications : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Selon la concentration d'EE : normodosés (50µg), minidosés (< 50µg) ▪ Selon la répartition de la dose d'EE dans le cycle : Mono (tous les cp sont identiques), Bi, Triphasiques (3 doses successivement différentes en EE) - 1^{er} cp le 1^{er} jour des règles, 1cp/j x21j pause de 7j ⇒ BLOCAGE DE L'OVULATION, ATROPHIE DE L'ENDOMÈTRE, MODIFICATION DE LA GLAIRE 	<ul style="list-style-type: none"> • Microprogestatifs : MILLIGYNON* <ul style="list-style-type: none"> - Indiqués dans le post-partum si allaitement, et en cas de CI aux oestroprogestatifs. - 1 cp/j à heure fixe, tous les jours, même pendant les règles (associer une contraception locale les 14 premiers jours du 1^{er} cycle) ⇒ MODIFICATION DE LA GLAIRE • Progestatifs de nouvelle génération : Desogestrel (CERAZETTE*) ⇒ BLOCAGE DE L'OVULATION + MODIFICATION DE LA GLAIRE CERVICALE • Macroprogestatifs : LUTÉNYL* <ul style="list-style-type: none"> - Moins efficace que les OP, méthode de choix pour les femmes en péri-ménopause - 1cp du 5^e au 25^e du cycle ⇒ BLOCAGE DE L'OVULATION 	<ul style="list-style-type: none"> • But : éviter une grossesse après un rapport sexuel probablement fécondant • Moyens : <ul style="list-style-type: none"> - Progestatif de 3^e G : Lévonorgestrel (NORLEVO*) 1cp à moins de 72h après le rapport, le 2^e cp 12h après - Oestroprogestatif : TETRAGYNON* 2cp à moins de 72h après le rapport, 2 autres cp 12h après

→ AUTRES METHODES HORMONALES :

- Progestatif injectable retard : DEPO-PROVERA*
- Implants SC : IMPLANON*, Pg en continu (efficace 3 ans)
- Patch oestro-progestatif : EVRA* /semaine x3sem, arrêt 1 sem
- Anneau intravaginal : Nuvaring ...

Contraception locale	Contraception naturelle : moins efficace
<ul style="list-style-type: none"> • Dispositif intra-utérin (stérilet) : MIRENA* - Méthode de choix de la femme ayant déjà eu un ou plusieurs enfants. - Mode d'action : <ul style="list-style-type: none"> ▪ DIU de cuivre : toxicité sur les spermatozoïdes par le cuivre, effet anti-nidatoire par traumatisme direct de l'endomètre et réaction inflammatoire locale. ▪ DIU à la progestérone : atrophie endométriale, modification de la glaire cervicale. - Mode d'emploi : pose pendant les règles dans des conditions d'asepsie rigoureuse. • Préservatif : contraception de choix en cas de partenaires occasionnels ou multiples. Permet la prévention des infections HIV et autres MST. • Diaphragme : dome en latex, placé au fond du vagin permettant d'obstruer l'orifice cervical externe, souvent couplé à un spermicide. Efficacité médiocre. • Spermicides : ovules/crèmes/éponges placées au fond du vagin avant le rapport (toxicité sur les spermatozoïdes). 	<ul style="list-style-type: none"> • Retrait ou coït interrompu : méthode très astreignante • Abstinence périodique : <ul style="list-style-type: none"> - Méthode du calendrier ou Ogino : abstinence pendant les jours de fécondabilité théorique (J7 → J21) - Courbe de T° : fondée sur l'hyperthermie provoquée par la progestérone sécrétée par le corps jaune en 2^e partie du cycle. Méthode stricte, il faut que la femme prenne sa T° tous les matins à heure fixe. En fonction de la courbe, on déduit une période d'abstinence. - Méthode de la glaire ou Billings : observation de la qualité de la glaire cervicale (au moment de l'ovulation et juste avant, la glaire cervicale est plus abondante et a une consistance comparable à celle du blanc d'œuf). L'abstinence doit se faire à partir de cette modification et jusqu'à 3j après qu'elle ait disparu.

Contre-indications

Oestroprogestatifs	Microprogestatifs	DIU
<ul style="list-style-type: none"> - Grossesse, allaitement, 3 premières semaines du post-partum - HTA sévère ou mal équilibrée - ATCD K du sein et endomètre - Affection hépatique évolutive - Migraine avec symptômes neurologiques - Diabète, lupus - ATCD TE, cardiopathies thrombogènes, tb de coagulation, dyslipidémie - Autres (relatives) : tabagisme, grande obésité, mastopathies bénignes... 	<ul style="list-style-type: none"> - Aucune CI théorique, hormis la grossesse - Déconseillés en cas d'ATCD de GEU ou pathologie tubaire <p>Macroprogestatifs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grossesse, allaitement - ATCD TE, affection à risque TE - HTA majeure, sd des OPK 	<ul style="list-style-type: none"> - Grossesse, ATCD de GEU/infection génitale haute (salpingite) - Post-partum immédiat, nulliparité, malformation utérine, fibrome sous-muqueux - Traitement anti-inflammatoire au long court : inhibe l'effet du DIU - Valvulopathie - T_b de l'hémostase ou traitement anticoagulant en cours - Maladie de Wilson (stérilets de cuivre)

Surveillance

Contraception hormonale	Dispositif intra-utérin
<ul style="list-style-type: none"> • Bilan préalable : <ul style="list-style-type: none"> - Interrogatoire : ATCD personnels (HTA, tabagisme, ATCD gynécologiques et obstétricaux...), familiaux (diabète, HTA, tb du métabolisme lipidique, kc du sein...) - Examen clinique : poids, TA, frottis, T.V, seins... - Biologie (si FDR) : GAJ, bilan lipidique (cholestérol total, HDL, LDL, TG), bilan de crase si ATCD TE. • Contrôle et suivi : <ul style="list-style-type: none"> - Visite de contrôle 3 mois après prescription initiale avec bilan clinique et biologique systématique. - Si pas d'anomalie ⇒ examen de contrôle à 12 mois → /24 mois en cas de normalité. • ES : Spotting (microprogestatifs), métrorragies, tb digestifs, prise de poids, céphalées, tb de l'humeur, risque TE. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bilan préalable : anamnèse + examen général et gynécologique -> éliminer CI • Suivi après insertion : visite de contrôle à 1 mois ± à 6 mois puis annuelle -> vérifier que le fil est en place (au moindre doute écho), PAS D'AINS AU LONG COURS. • EI : saignement, Spotting, crampes transitoires, dysménorrhées • Complications : perforation, expulsion, GEU, infections génitales...

Grossesse

Diagnostic, surveillance, indication des examens complémentaires

- Phénomène physiologique exposant la mère à des **complications** dont la plupart peuvent être évitées par une **surveillance régulière**.
- **Objectifs de la consultation prénatale** :
 - Identification des **situations à risque**
 - Vérification de la **bonne évolution** de la grossesse
 - **Dépistage** des maladies intercurrentes
 - **Datation** → **terme calculé** +++

Diagnostic :

Clinique	Paraclinique
<ul style="list-style-type: none"> • Anamnèse : <ul style="list-style-type: none"> - Retard des règles : très évocateur chez une femme en activité génitale. Calculé en SA à partir du 1^{er} jour des dernières règles chez une femme à cycle régulier Et à partir du DDR on calcule la date théorique de l'accouchement : $J + 7 / M - 3 / A + 1$ - Signes sympathiques de grossesse (<i>inconstants</i>) : NV, constipation, pollakiurie, hypersomnie, tension mammaire... • Examen clinique : <ul style="list-style-type: none"> - <i>Seins</i> : glande ↑ de volume, hyperpigmentation de la plaque aréolo-mamelonnaire, réseau veineux de Haller, saillie des tubercules de Morgani. - <i>Spéculum</i> : col violacé, glaires épaisses. - <i>TV + palper abdominal</i> : utérus ↑ de taille, devient globuleux, sphérique comme une orange = signes de Noble. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dosage de βHCG : dg précoce +++ - Qualitatif = réalisée dans les premières urines du matin. - Quantitatif = plasmatique, méthode radio-immunologique = sensible • Echographie : <ul style="list-style-type: none"> - Seuil BHCG plasmatique : 1500 U pour la voie endovaginale 5000 U pour la voie sus-pubienne - Confirme la grossesse, siège, nombre, évalue l'AG et permet la surveillance. - Dès la 5^e SA : sac intra-utérin sans embryon - 6 - 7^e SA : sac + embryon visible - 7 - 8^e SA : activité cardiaque - Mesure diamètre du sac + longueur crânio-caudale pour la datation

Surveillance :

Interrogatoire	Examen général	Examen obstétrical +++
<ul style="list-style-type: none"> • ATCD obstétricaux : <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Mort per-partum <input type="checkbox"/> Accouchement dystocique <input type="checkbox"/> Utérus cicatriciel <input type="checkbox"/> Macrosomie <input type="checkbox"/> Cardiopathie <input type="checkbox"/> Diabète <input type="checkbox"/> Toxémie gravidique... • ATCD généraux : cardiopathie, diabète, chirurgie ant... • Profil social : <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Célibataire <input type="checkbox"/> Activité professionnelle <input type="checkbox"/> Charges du travail (MAP...) 	<ul style="list-style-type: none"> • Prise des constantes : <ul style="list-style-type: none"> - TA > 14/9 = toxémie gravidique +++ - Prise de poids +++ : <ul style="list-style-type: none"> • N : 1,5kg/mois ~ 10-12kg en moyenne • insuffisante : AP, RCIU. • excessive : diabète, toxémie gravidique - Taille < 1,5m : facteur de dystocie mécanique +++ - T° (rectale) : dg clinique de la chorioamniotite surtout si RPM - Albuminurie + Glycosurie +++ au BU • Conjonctives : anémie ? • Cœur : cardiopathie (<i>grossesse à risque</i>) • Rachis : scoliose + asymétrie... → dystocie • Œdèmes ... 	<ul style="list-style-type: none"> • Présence des CU : dg du travail • HU : du bord sup de la symphyse pubienne au fond utérin → interpréter la HU en fonction de l'AG. <ul style="list-style-type: none"> - par excès : macrosomie, GG, hydramnios, erreur datation. - par défaut : hypotrophie, oligoamnios, erreur de datation. ASTUCE : VALEUR N DE LA HU, ON MULTIPLIE PAR 4 LE NOMBRE DE MOIS. Ex. : <ul style="list-style-type: none"> 28 SA = 6 mois révolus x 4 = 24 cm A terme : HU = 32-33 cm • BCF : au plan du dos, N = 120 - 160/min • MFA : perçus par la mère, traduisent le bien-être fœtal surtout à terme. Perception 5^e mois/primipare, avant 4^e mois/multipare • Présentation (<i>céphalique, transverse, siège</i>) : palpation des pôles fœtaux +++ au voisinage du terme • Examen au spéculum : obligatoire ++ moins traumatique que TV et moins dangereux <ul style="list-style-type: none"> - Recherche une infection cervico-vaginale pourvoyeuse de RPM, MAP. - Recherche de condylomes, lésions herpétiques, ... • Examen du périnée : dystocie des PM +++ (<i>distance ano-vulvaire < 3cm</i> → <i>césarienne prophylactique</i>) • TV : examen fait à la fin +++ - Etat du col : ouverture, effacement → travail - Bishop : longueur, position, consistance, présentation - Bassin : pelvimétrie clinique +++ - Poche des eaux ...

Indication des examens complémentaires :

Obligatoires	Non obligatoires (selon contexte)
<ul style="list-style-type: none"> • Groupage-Rh +++ • RAI, si femme Rh- ++ suspecte d'être immunisée • VDRL - TPHA • Sérologie de la toxoplasmose : si (-) = femme non immunisée → RHD + sérologie /mois • Sérologie de la rubéole : risque d'embryofoetopathie avant 16SA • Ag HBs +++ : possibilité du trt du nné • HGPO pour le dépistage du DG : 24 - 26 SA - HGPO 100g - Glucose : GAJ < 0,95 - 60' < 1.8 - 120' < 1.55 - 180' < 1.4 • Echo obstétricale : <ul style="list-style-type: none"> - T1 : dg + siège + évolutivité de la grossesse, datation ++, anomalies, examen des ovaires (<i>corps jaune gestatif/kyste</i>), dépistage de la trisomie 21 (<i>Clarté nucale</i>). - T2 : croissance + morphologie fœtale, identification du sexe, placenta (<i>localisation, grade de maturité</i>). - T3 + terme : biométrie fœtale (<i>ø bipariétal, ø abdominal transverse, longueur du fémur</i>), présentation, placenta, LA, BEF +++ (<i>LA, MFA, tonus, respiration, activité cardiaque</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> • ECBU : bactériurie asymptomatique fréquente • Prélèvements vaginal et cervical : portage ch. strepto B → MAP, RPM. • Uricémie, protéinurie, NFS... • RCF, test de tolérance à la CU (<i>si grossesse à risque et renseigne sur BEF</i>). • Dépistage de la trisomie 21 : si ATCD ou âge avancé • Scannopelvimétrie > 36 SA : <i>utile en cas</i> : <ul style="list-style-type: none"> - Présentation de siège chez primipare - Taille < 1,5m - Utérus cicatriciel - Bassin suspect : anomalie à la pelvimétrie interne

Accouchement normal en présentation du sommet

- Ensemble de phénomènes qui ont pour conséquence l'**expulsion par VB** d'un **foetus vivant à terme**, en présentation **céphalique** et de ses **annexes** (*placenta et membranes*).
- *Il se déroule en 3 phases : travail, expulsion et délivrance.*

Diagnostic:

Palper abdominal	Toucher vaginal +++	Surveillance : Partogramme
<ul style="list-style-type: none"> - Du fond utérin jusqu'au pôle pelvien du foetus - Faces latérales de l'utérus → plan du dos et du sillon du cou. - Région sus-pubienne → pôle céphalique <p style="color: blue; text-align: center;"><u>Manoeuvre de Léopold</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mesure de la HU • Bruits du cœur foetal = perçus du côté du plan du dos au-dessus de l'ombilic maternel. <ul style="list-style-type: none"> - <i>Proches de la ligne médiane</i> : variété ant. - <i>Plus en dehors</i> : variété post. 	<ul style="list-style-type: none"> - Confirme la présentation céphalique - Repère la fontanelle post. → Sommet - Apprécie la position de la présentation par rapport au bassin : <ul style="list-style-type: none"> • Mobile - Fixée • Engagée (<i>signe de Farabeuf</i> +) - Col utérin : consistance, effacement, dilatation. - Etat de la poche des eaux : <ul style="list-style-type: none"> • Intacte : plate ou bombante • Rompue : LA claire, teinté, hémattique - Apprécie le bassin osseux : <ul style="list-style-type: none"> • Détroit sup. : promontoires, lignes innominées, ogive pubienne. • Détroit moyen : épines sciatiques • Détroit inf. : périnée = souple, cicatriciel. - Etablit le score de bishop : 	<ul style="list-style-type: none"> • Maternelle : <ul style="list-style-type: none"> - EG - Etat obstétrical : CU, poche des eaux, effacement et dilatation du col. • Foetale : <ul style="list-style-type: none"> - Bien être foetal : RCF, couleur du LA. - Progression de la présentation

Score		0	1	2	3
Col	Dilatation (cm)	0	1-2	3-4	5 ou >
	Longueur	3	2	1	0
	Consistance	Ferme	moyenne		Molle
	Position	Post	Médian		Ant
Présentation		mobile	fixée		engagée

Conduite pratique:

Installation en position obstétricale	Présence d'un tiers
<p style="color: blue;">Préparation du matériel :</p> <ul style="list-style-type: none"> - champs stériles (<i>bébé, femme, éventuelle épisiotomie</i>) - 4 pinces de Kocher (<i>2 pour cordon, 2 autres si jumeau ?</i>) - 1 - 2 paires de ciseaux (<i>cordons, épisiotomie</i>) - champ de Bar (<i>cordons</i>) - compresses stériles (<i>cordons, épisiotomie...</i>) - produit antiseptique : bétadine (JAMAIS D'ALCOOL) - 2 paires de gants - sonde urinaire à usage unique - seringues - épisiotomie : Xylocaïne 1%, pince à disséquer, porte aiguille, fil résorbable. 	<p style="color: blue;">Lutte contre la douleur</p> <ul style="list-style-type: none"> - Préparation de l'accouchement : exercices physiques et techniques de relaxation - Péridurale - Acupuncture... <p style="color: blue;">Accélération du travail</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amniotomie = dilatation > 3cm + présentation fixée - Perfusion à la phase active ocytocique 5 - 10 gouttes/min (<i>accélère et régularise les CU</i>) <p style="color: blue;">Episiotomie : n'est pas systématique. <i>Respecter les indications :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> × Périnée cicatriciel - variété post. × Macrosomie - SFA - Forceps. × Changements au niveau du périnée : amincissement, changement de couleur, anus béant > 2cm.

Post-partum : surveillance clinique, allaitement et ses complications

- Période qui s'étend de l'accouchement (après la délivrance) jusqu'à la 1^{ère} menstruation.
- Marquée par : retour à la normale de l'organisme maternel, déclenchement de la lactation.
- Complications : infectieuses, hémorragiques, mammaires, TE, psychiatriques.

Surveillance clinique

Surveillance des premiers jours :

Les 2 premières heures = salle d'accouchement	Les jours suivants = surveillance biquotidienne	Soins à prodiguer dans les premiers jours	Contraception du post-partum
<ul style="list-style-type: none"> - La 1^{ère} journée → dépistage d'une hémorragie - Il faut vérifier /15min : <ul style="list-style-type: none"> • EG : conscience, pouls, TA, T°, conjonctives • Saignement • Globe utérin de sécurité + faire expressions utérines 	<ul style="list-style-type: none"> - EG : pouls, T°, TA - Seins, montée laiteuse (48h après accouchement) - Involution utérine : <ul style="list-style-type: none"> • J1 : à l'ombilic • J7 : à mi-chemin entre ombilic-symphise pubienne • J15 : situation normale (intra-pelvienne) - Lochies : <ul style="list-style-type: none"> • Sanguinolentes → les 3 premiers jours • Séro-sanguinolentes → 10^e jour • Séreuses → 15^e jour, où elles tarissent - Périnée : épisiotomie, déchirure réparée - Mollets : recherche de phlébite - Fonction d'évacuation vésicale et rectale 	<ul style="list-style-type: none"> - Autoriser l'alimentation maternelle - Faire lever la parturiente - Si Rh - : anti D dans les 72H qui suivent - Toilette intime, soins des seins + périnée 	<ul style="list-style-type: none"> - MAMA = Méthode d'Allaitement Maternel et d'Aménorrhée (PRL → bloque FSH, LH) <ul style="list-style-type: none"> • 2 conditions : allaitement + aménorrhée • Allaitement exclusivement au sein, jour et nuit • Efficace jusqu'à la consultation post-natale - Au cours de la consultation : <ul style="list-style-type: none"> • Si allaitement : microprogestatifs (pilule microdosée) ou méthodes locales • Si pas d'allaitement : minidosée ou méthodes locales - A partir du retour de couches : méthode de longue durée : DIU - Injectables - Norplants - Pilules

Retour de couches et examen post-natal :

Retour de couches	Examen post-natal	Soins du post-partum tardif
<ul style="list-style-type: none"> - Il survient : <ul style="list-style-type: none"> - 6-8 sem en absence d'allaitement - 4-5 mois en cas d'allaitement 	<ul style="list-style-type: none"> - Obligatoire dans le 2^e mois qui suit l'accouchement - Examen général, abdominal, gynécologique ⇒ Référer en cas de pathologie associée (diabète, HTA) 	<ul style="list-style-type: none"> - Conseil hygiéno-diététique - Soins du périnée, hygiène des seins - Encourager l'allaitement maternel - Planification familiale : counseling

Allaitement et ses complications

Généralités :	Bénéfices :
<ul style="list-style-type: none"> - L'allaitement désigne la norme biologique de la mère pour nourrir son enfant grâce au lait produit par ses mamelles - Commencer dans l'heure suivant la nce, puis à la demande du bébé - Position correcte, confortable de l'enfant - Tétées courtes + alterner seins à chaque tétée puis soins des mamelons (nettoyer, sécher à l'air) - Colostrum (les 2 premiers jours) : IgA +++ - Montée laiteuse à J3 : petit engorgement = seins gonflés, rouges, douloureux ⇒ allaitement + douche chaude sur les seins 	<ul style="list-style-type: none"> • Nouveau-né : <ul style="list-style-type: none"> - Apport nutritionnel adapté : peu de protéines allergisantes, AGE ++ - Facteurs immunitaires (IgA) : protecteur contre les infections digestives... • Mère : bénéficie économique, relation mère-enfant, protection du kc du sein

Complications :

Nourrisson	Mère
<ul style="list-style-type: none"> - Coliques - Ictère au lait de mère (J5-J6) - Insuffisance nutritionnelle en Vit. D et K - Transmission infections (VIH, BK), toxiques (drogues, alcool, médicaments) 	<ul style="list-style-type: none"> Engorgement mammaire <ul style="list-style-type: none"> - Clinique : tension douloureuse des seins, fébricule 38,5° - Trt : inj 2 UI Syntocinon IM → évacuation par tire lait après 30min Lymphangite aiguë <ul style="list-style-type: none"> - Clinique : début brutal, T=39-40° + frissons, dl mammaires unilat (exceptionnellement bilat), placard lymphangitique rouge, chaud et douloureux - Trt : anti-inflammatoire (n'est pas un stade septique) Mastite aiguë <ul style="list-style-type: none"> - Clinique : sein ↑ de volume, ferme, douloureux. Expression du mamelon → pus épais, signe de BUDIN (pathognomonique de la galactophorite), T°=38-39°C - Trt : arrêt transitoire de l'allaitement, anti-inflammatoire, ATB Abcès du sein <ul style="list-style-type: none"> - Clinique : dl pulsatile, fièvre 40°C, AEG - Trt : arrêt définitif de l'allaitement, drainage, ATB

Complications du post-partum

Infection puerpérale (1^{ère} complication à craindre) :

<ul style="list-style-type: none"> Endométrite puerpérale point de départ habituel des autres complications infectieuses • Sd infectieux : T°= 38-38,5°, AEG • Lochies fétides et purulentes • Utérus mal involué, mou et douloureux à la mobilisation 	<ul style="list-style-type: none"> Pelvipéritonites - SG intenses : hyperthermie 39 - 40°C - Dl hypogastriques - Signes vésicaux (pollakiurie, impériosité mictionnelle) et rectaux (Sd rectal) - Défense sus-pubienne, utérus douloureux, CDS empâté sensible 	<ul style="list-style-type: none"> Collections suppurées - Sd général : fièvre en plateau/oscillante, AEG, faciès infectieux, insomnie, dl pelviennes pulsatiles - Localisations : <ul style="list-style-type: none"> • CDS douglas → abcès du douglas • Trompe → pyosalpinx (fertilité touchée +++) • Ligament large → phlegmon du ligament large 	<ul style="list-style-type: none"> • Péritonites généralisées : <ul style="list-style-type: none"> - Prédominance de SG d'allure septicémique - Débatèle diarrhéique +++ - Météorisme sans contracture • Thrombophlébites pelviennes suppurées • Septicémies
---	--	--	--

<ul style="list-style-type: none"> Complications TE - SG : fièvre 38°C, pouls « grim pant de Mahler » = signe pathognomonique (dissocie / T°) +++ - Signes locaux : dl du mollet à la dorsiflexion du pied « signe de Homans », ↓ ballonnement du mollet, chaleur, œdème malléolaire - Complications : extension du caillot, EP 	<ul style="list-style-type: none"> Anomalies du retour de couches • Retour de couches hémorragique : endométrite hémorragique, rétention placentaire • Aménorrhées du post-partum : absence de retour de règles 3 mois après accouchement chez la femme qui n'allait pas et 5 mois chez celle qui allaite. - Grossesse - Aménorrhée ovulatoire : synéchie - Aménorrhée anovulatoire : hyperprolactinémie, sd de Sheehan, ménopause précoce 	<ul style="list-style-type: none"> Tb psychologiques du post-partum • Post-partum blues (baby blues) : Sd du 3^e jour, caractérisé par présence simultanée d'un sentiment de tristesse voire de pleurs et d'exaltation. Parfois irritabilité contre le conjoint et équipe médicale. • Dépression : survient entre le 15^j et le 3^e mois. souvent femme prédisposée (mère célibataire, mauvais soutien du conjoint, manque de satisfaction dans la vie du couple...) • Psychoses : grande instabilité de l'humeur qui va de l'abattement avec menaces suicidaires/infanticides à l'exaltation
--	---	--

Menace d'accouchement prématuré

Étiologie, diagnostic, principes du traitement

- Accouchement prématuré : **CU + modifications cervicales** survenant entre 22 et 37SA
- Principale cause de la **morbidity** et **mortalité** périnatale

Étiologies

- **Utérines** : béance cervico-isthmique (*FC tardive de 2^e trimestre*), malformations utérines, utérus cicatriciel, synéchies utérines, **fibromyomes** +++.
- **Ovulaires** : PP, HRP, placente, chorioamniotite, chorioangiome, hydramnios, oligoamnios, infection amniotique, grossesses multiples, malformations fœtales, anomalies de **croissance fœtale** (*RCIU, macrosomie*), RPM.
- **Générales** : IU, infection maternelle systémique/locale, anémie, cardiopathie, néphropathie, diabète, Sd vasculo-rénaux, IFM rhésus.

Diagnostic positif : surtout clinique+++

FR :	Paraclinique :
<p>- ATCD : multiparité, délai court entre deux grossesses, ATCD d'AP/FC tardive, FCS, IVG, infertilité.</p> <p>- Pathologie pendant la grossesse : diabète, Sd vasculo-rénaux.</p> <p>- Critères socioéconomiques, anthropométriques, mode de vie : race noire, femme célibataire, BNSE, malnutrition, travail pénible physiquement et psychologiquement, faible poids avant la grossesse, tabac, alcool.</p> <p style="text-align: center;">Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire : FR, CU douloureuses avant 37SA, de plus en plus rapprochées, métrorragies, écoulement du liquide amniotique. • Signes physiques : <ul style="list-style-type: none"> - EG : T°, pouls, TA - Examen obstétrical : <ul style="list-style-type: none"> • HU, BCF, CU • Spéculum : métrorragies, leucorrhées, écoulement liquide amniotique, prélèvement vaginal • TV : score cervical du Bishop+++ : favorable si ≥ 6, il tient compte de : dilatation, effacement, consistance, position, présentation par rapport aux épines iliaques. <p><i>Primipare</i> : col long fermé postérieure tonique <i>Multipare</i> : orifice cervical externe perméable</p>	<p style="text-align: center;">Cardiologie :</p> <p>Cardiographie : CU + RCF</p> <p>Echo : endovaginale, vessie vide, en DD</p> <ul style="list-style-type: none"> - Longueur du col : < 30mm (N=42mm) - Orifice interne > 1cm - Protrusion de la poche des eaux - Épaisseur du segment inférieur < 0,6cm <p>Biologie : dosage de la fibronectine fœtale (<i>hors infection</i>) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Normalement absente dans les secrétions cervicovaginales entre 21 et 37SA - Prélèvement par écouvillonnage du CDS vaginal - Mesure : <ul style="list-style-type: none"> • IF (ELISA) : seuil = 50 ng/ml • Test rapide colorimétrique <p>Bilan initial :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bilan maternel : NFS, ECBU, PV, CRP, hémoculture. - Bilan fœtal : <ul style="list-style-type: none"> * RCF * écho fœtale : biométrie, hydramnios, insertion placentaire.

Diagnostic ≠ :

- ≠ HRP : urgence obstétricale, métrorragies, contracture abdominale.
- ≠ Sd de Lacomme : douleurs ligamentaires à type de tiraillement centrées sur le pubis et la racine de la cuisse sans CU.
- ≠ Utérus contractile : contractions fréquentes (>10/j) irrégulières, sans modifications cervicales.
- ≠ Contractions physiologiques : normal à partir de T3, 1-5/j, ressenties à la fin de la journée ou après un effort.

Principes du traitement

Traitement préventif	Traitement actif	
<p style="text-align: center;"><i>Le meilleur trt de MAP est préventif :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Rechercher des FDR au cours des CPN • Mesures à prendre : <ul style="list-style-type: none"> - Éviter les efforts violents - Trt précoce des IU et cervico-vaginales - Ponction évacuatrice si hydramnios - Cerclage à 15 SA si BCI confirmée 	<ul style="list-style-type: none"> • Repos, soutien psychologique, traitement psycho-sédatif • Maturation pulmonaire fœtale (si AG < 34 SA) : <ul style="list-style-type: none"> - 1^{ère} cure : Bétaméthasone Célestène* 12mg/j x2j IM - ± 2^e cure (le plus tard possible) - Avantage : ↓ mortalité néonatale + DR + hémorragies intraventriculaires • Trt étiologique : ATB seulement si infection, antipyrétique... • Surveillance materno-fœtale : CU, écho col, RCF, RPM, signes infectieux • Accouchement du prématuré : dans les meilleures conditions 	<ul style="list-style-type: none"> • Tocolyse (= inhibition des CU) : β2-mimétiques, IC, antagonistes de l'ocytocine. Autres : progestatifs, AINS, antispasmodiques, sulfate de Mg. CI de la tocolyse : <ul style="list-style-type: none"> - Fœtales : malformations fœtales, MFIU, SFA, PP hémorragique - Maternelles : chorioamniotite, cardiopathie, prééclampsie sévère - CI propre à chaque tocolytique Durée ≈ 5j

	β2-mimétiques	Inhibiteurs calciques	Antagonistes de l'ocytocine	AINS
CI	Absolues : cardiopathie, maladie coronarienne, TDR, allergie au produit. Relatives : HTA sévère	NE PAS ASSOCIER AU SULFATE DE MG : risque de TDC cardiaque	Allergie au produit	-
Bilan pré-trt	Examen Cvx, ECG, glycémie, kaliémie	-	-	-
Voie	IV	Nicardipine IV, Nifédipine vo	IV	-
Posologie	Ventoline® Amp 5mg + 43cc de sérum physiologique, 2cc/h SAP x24-48H → vo : 30min avant l'arrêt de la perfusion	<p>Traitement d'attaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nicardipine : Loxen® 2-4mg/h IV x24-48H • Nifédipine : Adalate® 1cp/15min x1H <p>Traitement d'entretien :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adalate retard*20mg : 1cp/8H 	<p>Atosiban : Tractocile® bolus 6,75mg IV + 0,9cc SS9%</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dose de charge : IV x3H, 1 flacon de 5cc + 45cc SS à la SAP 24cc/1H • Traitement d'entretien : x 21-45H à 8ml/h 	<p>Indométacine Max : 200mg/j Durée : 3j</p>
Surveillance	Pouls maternel, TA, oligurie	Pouls, TA	-	-
ES	Hypok ⁺ , hyperglycémie, palpitations, tremblements, dyspnée, vertiges.	↓TA, céphalée, bouffées de chaleur, veinites si perfusion à la nicardipine	Mineurs	- Oligoamnios - Fermeture précoce du canal artérielle

Immunsation sanguine foeto-maternelle

Dépistage, prévention

- **Allo-immunisation** : formation d'Ac par un individu d'une espèce contre les Ag d'autre individu de la même espèce qu'on appelle **allo-Ag**.
- L'AIFM peut se faire vis-à-vis de **plusieurs groupes d'Ag** (Rh+++, Kell, ABO...) présents à la **surface des GR du foetus** entraînant leur **destruction**, dont les conséquences peuvent être **graves**, allant jusqu'à la **MFIU**.
- La plupart des allo-immunisations de la femme se développent à la suite de la **grossesse** par **erreur ou manque de prévention**.
- Complication redoutée presque **toujours évitable**.

Dépistage:

	Surveillance d'une grossesse avec RAI (+)			
<p>Détermination du groupe sanguin et recherche d'Ac anti-D</p> <p>La RAI se fait à la 1^{ère} CPN et 6^e mois + 8, 9^e mois + jour d'accouchement si femme Rh (-) ou ATCD de transfusions</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si RAI (-) = aucun risque - Si RAI (+) = enfant susceptible d'être atteint <p style="text-align: center;">Bilan initial de gravité</p> <ul style="list-style-type: none"> • ATCD obstétricaux : - Accidents d'immunisation au cours des grossesses ant. - AG des accidents • Détermination du groupe sanguin du père 	<p style="text-align: center;">Surveillance clinique</p> <p>= <i>évolution le plus souvent normale, parfois :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Accidents foetaux : anasarque foeto-placentaire - MFIU - Surveillance de la vitalité : MAF - BCF - Surveillance de la croissance foetale : HU - Dépistage d'un hydramnios • Accidents maternels : exceptionnels : - Néphropathies - Coagulopathie par défibrination en cas de MFIU 	<p style="text-align: center;">Etudes des Ac immuns</p> <p>La découverte des Ac → titrage /mois</p> <ul style="list-style-type: none"> • Titration par 2 techniques : agglutination, test de Coombs indirect - Titre ≤ 1/16 = atteinte légère : pas de risque de mort foetale - Titre ≥ 1/16 → dosage pondéral • Dosage pondéral : - taux < 1µg/ml : enfant peu ou pas atteint - taux > 1µg/ml : surveillance foetale stricte 	<p style="text-align: center;">Echo obstétricale</p> <p>Systematique = critères d'atteinte foetale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epaisseur du placenta - Gros foie - Œdème - Ascite foetale <p style="text-align: center; background-color: #d9ead3;">Surveillance du RCF</p> <p>Chaque fois qu'il existe une menace</p>	<p style="text-align: center;">Amniocentèse pour étude du LA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Indications : - Titre ≥ 1/16 - Dosage pondéral anti-D > 1µg/ml - Anomalies à l'écho ou RCF • Intérêts : - Etude spectro-photométrique du LA = Bilirubinamnie → gravité de l'atteinte foetale (<i>indice de Liley</i>) - Etude de la maturité pulmonaire

CAT anténatale en cas d'atteinte foetale : 2 possibilités :

- **Interruption prématurée de la grossesse** : **déclenchement du travail**, sinon **césarienne** (après maturation pulmonaire).
- **Transfusion in utero** : apporte au foetus des **GR Rh (-)** pour compenser les effets de la maladie hémolytique. Réservée aux **formes sévères** de l'IFM.

Surveillance et CAT post-natale :

- **CDD** : **ictère cutanéomuqueux grave + HMG, SMG, pâleur, anasarque foeto-placentaire**.
- **Dépistage biologique à la naissance** : **prélèvement sang du cordon ++** chez toute **femme Rh-, mari Rh+** → **Groupe sanguin - Coombs direct - NFS - Bilirubine libre**
- **CAT** : transfert au **service néonatal** → Décision d'**exsanguino-transfusion** selon les critères dans le tableau :

	Formelle	Discutable	Non indiquée
Sémiologie	Signes de gravité	Prématurité	Normale
Hb (cordon) (g/100ml)	< 12	12 - 14	> 14
Bilirubine (mg/l)	> 40	30 - 40	< 30

Prévention:

Prévention de l'immunisation en général : **limiter la transfusion**, transfusion de **sang compatible** (iso groupe, phénotypé).

Prévention de l'immunisation anti-D :

- **γ-globulines Anti-D : 85 - 100 µg IV** dans les **72h** qui suivent l'éventuel **risque d'allo-immunisation**. *Indications :*
 - **Après accouchement** : si parturiente **Rh- non immunisée** mettant au monde un **enfant Rh+**.
 - **Au cours grossesse** : **certaines circonstances aggravent le passage transplacentaire des GR foetales** : **métrorragies** (PP - HRP), traumatismes sur **utérus gravidique**, **amniocentèse**, **VME** (CI chez la ♀ Rh-), **cerclage**, **MFIU**, **Sd vasculo-rénaux**, **GEU**, **avortements**.

RAI SYSTEMATIQUE AVANT L'INJECTION : SI RAI + -> GAMMAGLOBULINES INUTILES.
- **Test de Kleinbauer** ou **dosage d'agglutinines résiduelles 48h** après l'injection anti-D.

Ictère du nouveau-né : *diagnostic et prise en charge*

- **Coloration jaune** de la peau et des muqueuses, due à l'accumulation de **Bilirubine** dans le sang.
- **Gravité** : **Bilirubine libre** toxique pour le SNC du nouveau-né → **ictère nucléaire+++**

- 1^{ère} question : couleur des selles ?
 - 1^{er} bilan : NFS, Bilirubine, Groupage ABO Rh, CRP
 - Si ictère à BNC → selon courbes
 - Si ictère à BC → urgence +++ (*pédiatre*)

Diagnostic

Anamnèse	Clinique	Paraclinique
<ul style="list-style-type: none"> - Situations à risque : • IMF : groupe ABO, Rh des parents, transfusion sanguine, résultat des RAI • Infection : en cours de grossesse (<i>risque d'embryofoetopathie</i>), en per-partum (<i>risque d'infection MF</i>) • SFA : RCF pendant le travail, score d'Appgar - Date de début de l'ictère : TOUT ICTÈRE DÉBUTANT AVANT LA 24^E HEURE DE VIE DOIT ÊTRE CONSIDÉRÉ COMME PATHOLOGIQUE - Durée et rapidité d'évolution - Type d'alimentation (<i>ictère au lait de mère</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Coloration des urines et des selles : • Urines foncées + selles décolorées → I à BC • Urines + selles foncées → I à BNC - Intensité - Signes d'hémolyse (I à BNC) : pâleur, anasarque foeto-placentaire, HSMG, hémoglobinurie... - Signes infectieux : fièvre, marbrures, DR... - Encéphalopathie bilirubinémique = ictère nucléaire • Hypertonie axiale • Modification du cri (aigu) • Regard en coucher de soleil • Mouvements anormaux des MS 	<p style="text-align: center; color: blue;">⇨ Nouveau-Né :</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS (<i>signe de gravité si anémie</i>) - Groupe sanguin et phénotype rhésus - Test de Coombs direct - Bilirubinémie totale et conjuguée : signe de gravité si BT > 350µmol/l à terme, > 200µmol/l prématuré. - Bilirubine intra-érythrocytaire reflète la bilirubine non liée dans les situations à risque pour évaluer le risque neurologique : signe de gravité si BIE > 15µmol/l ou BNL > 0.8µmol/l - Bilan d'hémolyse : réticulocytes, LDH, haptoglobine ± hémoglobinémie et hémoglobinurie - Albuminémie, gly, Ca, CRP et prélèvements bactériologiques si contexte infectieux - GDS (<i>acidose</i> ?) - Écho hépatique + bilan hépatique + ECBU ± sérologie virale TORCH en cas d'ictère à BC - Examens en fonction de l'orientation étiologique initiale <p style="text-align: center; color: blue;">⇨ Mère :</p> <ul style="list-style-type: none"> - RAI - Kleihauer (<i>ici à visée dg : s'il est + chez une mère Rh-, va en faveur d'une allo-immunisation</i>)

Étiologies :

<p style="text-align: center; color: green;">Ictère à bilirubine non conjuguée ou indirecte :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ictère simple/physiologique : <i>par immaturité hépatique +++</i> - Chez 30-50% des nouveau-nés à terme, encore plus fréquent chez le prématuré - Apparition au 2^e-3^e jour de vie. Ne dépasse pas le 10^e jour (<i>sauf chez le prématuré : durée de 2-3 sem</i>) - Intensité modérée BT < 250µmol/l - Isolé, sans HSMG/anémie/signes infectieux - Urines claires fonçant progressivement ; et selles de coloration normale, éliminant une cholestase • Ictère hémolytique : précoce J0-J1, urines claires, selles foncées, ± HSMG, anémie régénérative. - IFM Rh, ABO, autres systèmes. - Maladies hémolytiques constitutionnelles : thalassémies, déficit en G6PD, sphérocytose héréditaire. - Hémolyse infectieuse, médicamenteuse (ex : vit K) - Résorption sanguine : hématome, hémorragie... • Ictère par ↓ glucuroconjugaison : - Transitoire : hypothyroïdie, ictère au lait de mère (PAS DE CI À L'ALLAITEMENT MATERNEL) - Permanent : maladie de Crigler Najjar, maladie de Gilbert • Ictère par ↑ du cycle entéro-hépatique : sténose hypertrophique du pylore, iléus méconial <div style="border: 1px solid gray; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p><i>Complications :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ictère nucléaire - Sd de bile épaisse : ictère à B. libre puis à B. mixte → obstruction des voies biliaires par débris hémolytiques : allure pseudo-chirurgicale : tableau de cholestase. <i>Evolution</i> : persiste 3 - 6 semaines → guérison </div>	<p style="text-align: center; color: green;">Ictère à bilirubine conjuguée ou directe :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Maladie du foie : ↑ transaminases, biopsie du foie <ul style="list-style-type: none"> - Hépatite infectieuse/toxiques, endotoxines (IU) - Hépatites métaboliques : galactosémie, fructosémie, maladie de <i>Gaucher</i>, maladie de <i>Niemann Pick</i>, thyrosinémie, mucoviscidose, déficit en α-1-antitrypsine. • Anomalie des voies biliaires : → écho foie <ul style="list-style-type: none"> - Hypoplasie des VBIH - Atrésie des VBEH +++ • Cholestase sévère avec selles décolorées : Kyste du cholédoque → écho foie <div style="border: 1px solid gray; padding: 5px; margin-top: 10px; text-align: center;"> <p><i>Complication</i> : cirrhose du foie</p> </div>
<p style="color: green;">Ictère à bilirubine mixte : Hépatites, hémolyses prolongées.</p>	

Traitement

<ul style="list-style-type: none"> • Éviter les FDR : réchauffer, corriger acideose, glucose, albumine si nécessaire 1-2 g/kg/j x1H, 2x/j ... • Traitement d'une cause si évidente : ATB si infection, régime si intolérance au lait... 	<p style="text-align: center; color: blue;">Ictère à bilirubine non conjuguée : <i>but = éviter l'ictère nucléaire</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Photothérapie : épuration de la bilirubine chez le n-né ictérique /exposition à la lumière → devient hydrophile non toxique - Yeux et têtes protégés - Monitoring cardio-respiratoire - ↑ apport liquidien pour éviter la DSH - Alimentation optimisée (<i>surtout entérale</i>) - Complications : Sd du bébé bronzé - CI : ictère à BC • Ig polyvalentes IV : allo-immunisations érythrocytaires, si administration précoce ⇒ ↓ nombre des EST + durée de PTT + hospitalisation 	<p style="text-align: center; color: blue;">Ictère à bilirubine conjuguée</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exsanguino-transfusion : <ul style="list-style-type: none"> - Technique d'épuration de la circulation néonatale des Ac d'origine maternelle - Indications : allo-immunisation sévère, hémolyse très rapide, anémie avec anasarque foetoplacentaire - Complications : hypoCa, cholestase, http • Inducteur enzymatique : Phénobarbital (<i>utilisé rarement</i>), Clofibrate (<i>plus efficace mais non commercialisé</i>)
<ul style="list-style-type: none"> • Traitement étiologique : <ul style="list-style-type: none"> - Médical : hépatites... - Chirurgical : si atrésie biliaire/kyste cholédoque • Traitement symptomatique : supplémentation en vit 		

Prévention : IFM érythrocytaire ⇒ **sérum anti-D** aux mères Rh- avec n-né Rh+, **lutte contre INN + prématurité**

Conclusion

- **Fréquence ↑↑↑** ictère néonatal. Origine **infectieuse + immunologique ↑↑↑** en milieu hospitalier. Ictère simple ⇒ **dg d'élimination**.
- **Ictère nucléaire = risque majeur** ⇒ **séquelles graves + lourde mortalité** ⇒ **prévention++++**

Diarrhées aiguës de l'enfant

Diagnostic et prise en charge

- Émission brutale depuis < 7j de selles trop fréquentes : > 3/j ou > 6/j si allaitement maternel/selles trop liquides.
- **Problème majeur de santé publique** au Maroc.
- **2^e cause de mortalité** après les infections respiratoires aiguës !!
- **Transit normal** : diffère selon l'âge et l'alimentation de l'enfant :
 - **Nourrisson** :
 - ♦ **Allaitement maternel** : 1 selles molles, grumeleuses, jaunes d'or après chaque tétée
 - ♦ **Allaitement artificiel** : 2-3 selles pâteuses/j
 - ♦ **Alimentation diversifiée** : 1-2 selles/j
 - **Enfant plus grand** : > 2 selles/sem

Diagnostic positif

Interrogatoire	Signes de gravité	Clinique
<p>- Poids antérieur : dernier poids noté et courbe de croissance</p> <p>- Symptômes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Date de début • Fq, aspect et abondance des selles • Signes associés : vomissements, dl abdominales, fièvre, anorexie, éruption <p>- Alimentation</p> <p>- Contexte :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Notion de gastro-entérite dans l'entourage • Pathologie digestive antérieure • Notion de voyage à l'étranger récent • Antibiothérapie récente • Milieu socio-familial : important pour la PEC ultérieure 	<p style="text-align: center;">Signes de gravité</p> <p style="text-align: center;"><i>Retentissement HD :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - TRC > 3 sec - Tachycardie - Etat d'agitation <p>→ tb de conscience</p> <ul style="list-style-type: none"> - Marbrures et extrémités froides - Oligurie - Signe plus tardif : ↓TA 	<p style="text-align: center;">Evaluer le degré de DHA</p> <p>Perte de poids exprimée en % +++ (poids actuel/dernier poids connu) → l'estimation clinique de la perte de poids permet de classer la DHA en :</p> <ul style="list-style-type: none"> - DHA modérée < 5% : peu ou pas de signe - DHA moyenne 5 - 10% : signes cliniques sans collapsus - DHA sévère 10 - 15% : tachycardie + autres signes de DHA - DHA grave > 15% : choc hypovolémique <p style="text-align: center;">Examen somatique complet</p> <ul style="list-style-type: none"> - Abdomen : ballonnement, défense, étranglement herniaire, masse... - Rechercher un foyer infectieux extradiigestif - Etat nutritionnel : évoquer une diarrhée chronique débutante en cas de dénutrition - 4 mois - 4 ans : PB/PC > 0.3
Paraclinique		
<p style="text-align: center;">Ionogramme sanguin</p> <ul style="list-style-type: none"> - NormoNa +++ - HypoNa : eau minérale, lors d'une diarrhée, perte excessive (vomissements importants, mucoviscidose) - Kaliémie : hyperk⁺ si IR ± acidose, insuffisance surrénale, hypok⁺ si pertes importantes (vomissements) - Protidémie (hémoconcentration) - Glycémie : fréquente dans les DHA sévères, vérifier sa correction spontanée après réhydratation, sinon penser au diabète - Chlorémie : généralement suit les mouvements du Na, vomissements répétés → hypochlorémie + alcalose métabolique 	<p style="text-align: center;">Ionogramme urinaire</p> <p><i>Si :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - DHA inexpliquée : permet de diagnostiquer une tubulopathie / insuffisance surrénale - Perte de sel initiale Na > 30mmo/l - IR : différencie caractère fonctionnel du caractère organique 	<p style="text-align: center;">Coproculture</p> <p><i>Indications :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée invasive (glairosanglante) - Retour de voyage récent en zone endémique - Age < 3 mois, drépanocytose, IS - Diarrhée persistante (> 5j) <p><i>Autres examens :</i> ECBU, hémoculture, PL, rx thorax.</p>

Diagnostic étiologique :

Infections digestives :

- Agents toxigènes (diarrhée **sécrétoire**, risque de DHA) : **Vibron cholerae**, E. coli entérotoxigène, Yersinia enterocolitica, **Rotavirus**.
- Agents invasifs (diarrhée **glairo-sanglante**, risque de **septicémie**) : Shigella, Salmonella, E. coli entérotoxigène, Cryptosporidium, Giardia lamblia...

Infections extradiigestives : toutes les maladies infectieuses peuvent avoir expression digestive chez le jeune enfant.

- Infections ORL : otite, rhinopharyngite...
- Infections respiratoires : pneumopathies aiguës...
- Infection urinaire
- Méningite, septicémie...

Diagnostic :

- ≠ Erreur diététique
- ≠ Diarrhée + infection extradiigestive (ORL et urinaire notamment)
- ≠ Diarrhée post-ATB : par modification de la flore intestinale
- ≠ Diarrhée chronique débutante
- ≠ Allergie alimentaire : **allergie aux protéines du lait de vache** notamment chez le petit nourrisson
- ≠ Fausse diarrhée du constipé
- ≠ Cause chirurgicale : **appendicite** du nourrisson, IIA
- ≠ Insuffisance surrénale aiguë
- ≠ Diarrhée motrice d'origine hormonale : **hyperthyroïdie**, sécrétion de VIP lors d'un **neuroblastome**.

Evolution:

- *Diarrhée aiguë d'évolution bénigne* :
 - Bonne PEC au début
 - Perte de poids modeste
 - Durée moyenne de la diarrhée aiguë : **3-5j**
 - La **guérison** est la règle
- *Diarrhée aiguë compliquée* : DHA, dénutrition

Traitement

Diarrhée sans DHA	Nutrition précoce	ATB	Surveillance
- Poursuivre l' allaitement maternel ou le régime alimentaire normal - ↑ apports hydriques SRO 10 cc/kg/selle diarrhéique	- <i>Si allaitement maternel</i> : continuer et ↑ nombre de tétées - <i>Si allaitement artificiel</i> : <ul style="list-style-type: none"> • Ne pas l'arrêter • Ne pas le diluer - <i>Si échec de la réalimentation, intolérance au lactose ou sensibilisation aux PLV</i> : lait sans lactose ou hydrolysat de PLV - <i>Si aliments de compléments</i> : <ul style="list-style-type: none"> • Encourager l'enfant à manger plus • Fractionner les repas 6 repas/j • Donner des céréales • Purées de légumes, viandes ou poissons, huile végétale 	- <i>Indications formelles</i> : <ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée invasive à shigelle ou salmonelle majeure • Hémocultures + • Sd toxi-infectieux sévère • Diarrhée mal tolérée sur terrain débilisé - <i>Autres indications selon le contexte</i> : infection extradiigestive (<i>otite, IU...</i>) - <i>Quel ATB ?</i> <ul style="list-style-type: none"> • C3G : shigelle, salmonelle • Macrolide : campylobacter jejuni • Métronidazole : giardiase • Vancomycine : clostridium difficile producteur de toxine 	<u><i>Enfant hospitalisé et perfusé</i></u> - Constantes : T°, FC, TA. - Poids et diurèse /6h → 1 - 2 x/j, nombre de selles et de vomissements, PC. - Ionogramme sanguin, urée-créat (si anomalie initiale). <u><i>Enfant pris en charge en ambulatoire, reconsulter si :</i></u> - Enfant apathique, hypotonique, changement de comportement. - Refus de boire , diarrhée profuse , vomissements incoercibles , perte de poids significative. - Fièvre ↑, sang dans les selles.
Réhydratation si DHA <u>VO</u> - SRO 100cc/kg les 1^{ère} 4h - Alternier avec allaitement maternel si Nss au sein - Démarrer l' alimentation habituelle 4h après SRO - <i>Phase d'entretien</i> : compenser les pertes HE 150 - 200cc/kg/j - ↑ fq de l'allaitement maternel <u>IV si :</u> <input type="checkbox"/> DHA sévère <input type="checkbox"/> Échec de SRO <input type="checkbox"/> Vomissements incoercibles <input type="checkbox"/> Diarrhées importantes <input type="checkbox"/> Perte de poids	<u><i>Nouvelles recommandations OMS :</i></u> <u><i>Supplémentation en Zinc à la réhydratation</i></u> - ↓ sévérité + durée de l'épisode diarrhéique - ↓ incidence de la diarrhée dans les 2-3 mois suivants - <i>Dose</i> : 10-20mg x 10-14j	- Prévention - Hygiène collective et alimentaire - Lutte contre la malnutrition - Promotion et soutien de l' allaitement maternel - Prévention des diarrhées nosocomiales - Vaccin antirotavirus	

Conclusion

- DA : **2^e cause de mortalité**
- Etiologies : **viraux++**
- **DHA** : principale complication de la DA
- Appréciation de la **gravité** d'une DHA
- Traitement adéquat : **réhydratation, alimentation précoce, prévention !!**

Carences nutritionnelles de l'enfant : *diagnostic et prise en charge*

- La malnutrition désigne un état pathologique causé par la **déficience** ou l'**excès d'un ou plusieurs nutriments**.
- 3 formes : la **sous-alimentation**, les **carences alimentaires**, la **suralimentation**. *Pic d'âge : 6 - 18 mois, âge du sevrage.*

Diagnostic

Indices anthropométriques :

Indice poids pour l'âge	Indice poids pour la taille	Indice taille pour l'âge	Périmètre brachial pour l'âge
- Poids de l'enfant par rapport au poids de référence d'un enfant du même âge . - Sa ↓ traduit une insuffisance pondérale , reflet à la fois de la malnutrition aiguë (émaciation) et chronique (rabougrissement) .	- Poids de l'enfant par rapport au poids de référence d'un enfant de même taille . - Indice de Waterlow < 80% = dénutrition - Reflète une perte/gain de poids récent . - Sa ↓ traduit une malnutrition aiguë, actuelle ou récente (émaciation/maigreur) .	- Taille de l'enfant par rapport à la taille de référence d'un enfant de même âge . - Reflète la croissance linéaire .	- Donne une estimation relativement fiable de la masse musculaire . - Il est signe de malnutrition aiguë . - L'indicateur le plus adapté pour l'estimation du risque « décès » .

Diagnostic :

- *Phase initiale* : **sevrage, événement intercurrent (GEA, rougeole...)**. *Signes cliniques* : **apathie, anorexie, stagnation/infléchissement pondéral**.
- *Stade plus avancé* : **marasme, Kwashiorkor**, formes mixtes associant les 2, les plus fréquentes.

Marasme	Kwashiorkor
- Dès les premiers mois de vie - Perte de poids importante - Cachexie majeure : disparition du pannicule adipeux SC, fonte musculaire, saillie des côtes et des os des membres, disparition des boules graisseuses du visage (<i>boules de Bichat</i>) - Visage maigre, faciès ridé vieillot, yeux enfoncés - Peau fine, flasque, larges plis au niveau des fesses, cuisse et ventre - Retard statural - Appétit longtemps conservé - SIGNES ABSENTS : HMG, ŒDÈMES, TB DE PIGMENTATION/PHANÈRES - Enfant irritable, inquiet ⇒ Anomalies biologiques minimes : protidémie N, anémie	- 2^e année de vie , en post-sevrage - Œdèmes : importants, mous, prenant le godet. Pieds-mains → visage, lombes, OGE - Tb des phanères : peau dépigmentée, fine, desséchée, ayant perdu sa souplesse. Cheveux fins, cassants, dépigmentés - Tb digestifs : anorexie, diarrhée, distension abdominale, HMG - Tb du comportement : geignard et irritable, apathique et replié sur lui-même - Pâleur, hypothermie, frilosité, complications infectieuses ⇒ Anémie / carence en fer ± vit B12 ± acide folique ⇒ Hypoprotidémie + hypoalbuminémie ⇒ Urée sanguine ↓ ⇒ HypoNa, hypoK, hypoMg, Ca et glycémie N ou ↓, zinc et cuivre ↓ ⇒ Cholestérol, triglycérides ↓ ⇒ Dépression immunitaire : • Immunité cellulaire/involution thymique et amygdalienne : IDR (-) • IgA sécrétoires ↓ ⇒ Bilan infectieux : parasitologie des selles, ECBU, hémocultures, IDR, rx poumon .

Carences en micronutriments : Problème de santé publique au Maroc :

Carence martiale : risques :	Carence en iode	Carences en vit A : risques :
- Accouchement prématuré - Faible poids de naissance - Anorexie et stagnation pondérale - Prédilection aux infections - Retentissement sur le développement PM . ⇒ <i>Politique nationale de prévention</i> : supplémentation des femmes enceintes, farine fortifiée en fer + vit B	- Fœtus : retard du développement cérébral, faible poids de naissance, mortalité périnatale ↑ - N-né : hypothyroïdie congénitale - Enfant : crétinisme et retard mental - endémique, goitre endémique, nodules thyroïdiens ⇒ <i>Politique nationale de prévention</i> : fortification des aliments : sel iodé	- ↑ morbidité + mortalité liée aux mdies infectieuses - Xérophtalmie ⇒ <i>Prévention</i> : +++ * 6 mois : 100.000 UI * 12 mois et 18 mois : 200.000 UI * Mères après l'accouchement : 200.000 UI > 95% HUILES DE TABLES ENRICHIES EN VIT A+D

Evolution :

Immédiate	Moyen terme	Long terme
- Mortalité : si malnutrition grave - Evolution sous trt : favorable - Complications : - Infectieuses : bronchopneumopathies, SPP, tuberculose, GEA, ORL, IU - Métaboliques : hypoglycémie, hypothermie, hypoCa. - Oculaires : liées à l'avitaminose A	- Rechutes fréquentes : milieu défavorisé, éducation sanitaire insuffisante	- Influence sur la croissance staturale - Influence sur le développement mental : comportement et développement PM

Traitement

Curatif :

Malnutrition modérée	Malnutrition grave : HOSPITALISATION		Réalimentation +++ : prudente et progressive !!		
	MEC	Réalimentation	Phase initiale	Phase de récupération nutritionnelle	Phase de convalescence
- Allaiter au sein +++ - 3 repas enrichis/j + 2 collations - Régime équilibré (énergie + protéines)	- Couvrir l'enfant : éviter l'hypothermie - Correction des tb HE - Traitement des infections associées - Correction de l' anémie + carences vitaminiques	- <i>Choix de la méthode de renutrition fonction de :</i> - gravité de la dénutrition, existence de tb digestifs, moyens disponibles - Toujours privilégier le tube digestif s'il est fonctionnel - Alimentation orale ± nutrition entérale par SNG discontinue/continue	- Apport énergétique : 80-100 Kcal/kg/j - Repas fréquents, de faible volume, hyper-énergétique (12% sous forme de protéines) - Vit A : systématique au début du trt : 6-12 mois : 100.000UI > 12 mois : 200.000UI	- Régression des œdèmes + retour appétit - Apport calorique : 150-200 Kcal/Kg/j - Gain pondéral : 10-20g/kg/j - Supplémentation en fer, polyvit, K, zinc...	- Diversification alimentaire - Alimentation solide - <i>A la fin de cette phase</i> : récupération du poids

Sd de rénutrition inappropriée : risques de :

- **Hypergly + glycosurie** : si apports de glucose (*sécrétion insulinaire inadaptée*)
- **Rétention hydrosodée** : si apport excessif d'eau, Na, et glucose
- **HypoK, hypophosphorémie, hypoMg, hypoCa**

Traitement préventif : Programme national de lutte contre la malnutrition :

- **Dépistage de la malnutrition (surveillance de la croissance)**
- **Education sanitaire** (allaitement maternel, sevrage, diversification alimentaire), **vaccination**, lutter contre les infections, **planification familiale**
- **Amélioration des facteurs socio-économiques** : lutte contre l'**analphabétisme, pauvreté...**
- **Politique agricole** : **disponibilité alimentaire**

Conclusion : Malnutrition : déséquilibre entre apport et besoins de l'organisme. Dg : clinique+++.

Malnutrition sévère : marasme, kwashiorkor. **Mortalité et morbidité importantes. Traitement : PEC nutritionnelle. Dépistage des enfants dénutris, mais aussi enfants à risque de dénutrition !**

Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte et leurs complications

Diagnostic et prise en charge

- Infections aiguës de l'oropharynx, causées par des **virus+++** ou des **bactéries**. Motif fréquent de consultation.
- 2 problèmes : **en cas d'angine streptococcique** : risque **complication immuno-allergique** (RAA, GNA...).
- en cas d'angines à répétition** : amygdalite chronique cryptique, indication ou pas d'une amygdalectomie.
- Il convient de préciser que le terme d'**angine** est abusivement considéré, par l'usage, comme équivalent de celui d'**amygdalite** correspondant à une inflammation localisée des amygdales palatines.

Diagnostic : 4 formes cliniques d'angine :

→ Angines érythémato-pultacées et érythémateuses : > 80%

Diagnostic positif	Diagnostic étiologique	Complications
<ul style="list-style-type: none"> • Motif de consultation : <ul style="list-style-type: none"> - DI pharyngée vive, otalgie, odynophagie. - Fièvre = 39 °C, asthénie et céphalées • Examen clinique : <ul style="list-style-type: none"> rougeur ± enduit pultacé blanchâtre recouvrant les amygdales et les piliers amygdaliens, facile à détacher. 	<p style="text-align: center;"><i>Souvent d'origine virale, mais il faut rechercher les éléments en faveur d'une étiologie streptococcique.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Cliniques : âge > 3 ans, fièvre ↑, céphalées, ADP sous-digastriques bilatérales, Rash cutané et exanthème scarlatiniforme. • Biologiques : les tests biologiques et bactériologiques ne seront effectués que si l'on ne souhaite pas délivrer ATB, ou lorsque l'on veut avoir une certitude dg, ou devant une complication (RAA). - NFS : hyperleucocytose à PNN - Dosage des ASLO ou mieux anti-streptodornases avec 2 dosages successifs pour dépister une ↑ tardive - Isolement du germe au prélèvement de gorge avec antibiogramme - Recherche de protéinurie 	<ul style="list-style-type: none"> • Locales : <ul style="list-style-type: none"> - Phlegmon péri-amygdalien : angine se compliquant d'une suppuration collectée péri-pharyngée unilatérale. Cliniquement, le tableau est celui d'une angine très dense + fièvre et SG majeurs, voussure du voile, trismus, œdème de la luette, voix nasonnée, ADP sous-digastrique homolatérale, qui peut aussi évoluer vers l'adénophlegmon. - Autres : OMA, sinusite, mastoïdite, cellulite cervicale. • Générales : post-streptococciques : scarlatine, RAA, GNA.

→ Angines pseudo-membraneuses :

Angine diphtérique	MNI
<ul style="list-style-type: none"> • Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Absence de vaccination, séjour en zone d'endémie - Sd général marqué - Fausse membranes épaisses, fortement adhérentes, hémorragiques et malodorantes. - ADP cervicales bilatérales, rhinorrhée mucopurulente, dyspnée laryngée, parfois asphyxie. - Paralysie vélopalatine, myocardite à un stade tardif. • Biologie : en cas de suspicion, il faut effectuer un prélèvement de gorge avec recherche du bacille de Loëffler et débiter en urgence (sur la simple évocation du dg) le traitement spécifique avant confirmation bactériologique. 	<p style="text-align: center;"><i>Étiologie la + fréquente de ce type d'angine. Affecte l'adolescent et l'adulte jeune avec une transmission par la salive essentiellement (maladie du baiser).</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Clinique : angines non adhérentes et respectant la luette, SG marqués, ADP cervicales, purpura du voile, SMG (risque de rupture de rate), HMG (hépatite, ictère), PNP, signes neurologiques (méningoencéphalite), sd anémique... • Biologie : NSF (sd mononucléosique), MNI-test, test de Paul-Bunnell et Davidson, sérologie EBV (agent causal).

Angines vésiculeuses		Angines ulcéreuses	
<p style="text-align: center; color: blue;">Unilatérales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le pharynx présente (selon une topographie correspondant au nerf en cause) un aspect inflammatoire avec présence de vésicules de nombre et de taille variables souvent très algiques. - Causes dominées par : <ul style="list-style-type: none"> · Zona pharyngien (IX) · Zona buccal (V) 	<p style="text-align: center; color: blue;">Bilatérales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Herpès, en particulier lors de la primo-invasion par HSV1, chez l'enfant ou l'adulte jeune, réalisant dans un contexte d'odynophagie fébrile un tableau de gingivo-stomatite (atteinte buccale et labiale) et d'angine (voile, amygdales, pharynx) vésiculeuse. - Herpangine (Coxsackie groupe A) touchant essentiellement le voile du palais. - Maladie mains-pieds-bouche, où l'association à une éruption des paumes et des plantes est très typique. 	<p style="text-align: center; color: blue;">Angine de Vincent</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adulte jeune+++, mauvais état buccodentaire. • Angine unilatérale avec : <ul style="list-style-type: none"> - Ulcération douloureuse, recouverte d'une fausse membrane non adhérente à la muqueuse, sans induration. - Haleine fétide, SG marqués. • Une association bactérienne fuso-spirillaire (BG- et spirochètes) est habituellement en cause. <p style="text-align: center; color: blue; text-decoration: underline;">Mononucléose infectieuse</p>	<p style="text-align: center; color: blue;">Chancre syphilitique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clinique : ulcération de la paroi pharyngée latérale, unilatérale, indurée avec ADP satellite. • Biologie : <ul style="list-style-type: none"> - Pvm locaux à la recherche de Treponema pallidum - Sérodiagnostic TPHA-VDRL - Recherche d'autres IST après consentement du patient (VIH, hépatites, gonococcies...) <p style="text-align: center; color: red; text-decoration: underline;">TOUTE ULCÉRATION AMYGDALIENNE PERSISTANTE DOIT ÊTRE BIOPSÉE, EN PARTICULIER CHEZ LES PATIENTS PRÉSENTANT DES FDR (KC).</p>

Prise en charge :

Angine érythémateuse et érythémato-pultacée :

Non compliquée

But : **éradiquer** le streptocoque, germe le + fréquent et responsable de complications générales.

*Si on réalise un TDR qui se révèle négatif, le ttt doit rester **symptomatique (antalgiques antipyrétiques, soins locaux)** mais la situation doit être réévaluée, si nécessaire, à distance en fonction de l'évolution des signes cliniques

*En cas de TDR positif (ou si l'on ne réalise pas de TDR : le cas en pratique), le traitement repose sur :

- Extencilline 1 seule inj : < 5ans → 0,6 MU, > 5 ans → 1,2 MU

- Pénicilline V = **TRAITEMENT DE REFERENCE** :

Oracilline vo 3 MU/j chez l'adulte ; 1-2 MU/j chez l'enfant x3-4/j x10j

- **Amoxicilline** 25-50 mg/kg/j x2/j x6j (en dehors de la MNI +++)

- En cas d'allergie aux pénicillines : **macrolides** :

Azithromycine 500mg/j OU 20mg/kg/j x1/j x3/j

- Antalgiques antipyrétiques sont donnés à titre systématique

- Les anti-inflammatoires sont réservés aux formes **très douloureuses**.

- Soins locaux antiseptiques et antalgiques, gargarismes peuvent être associés.

Phlegmon de l'amygdale

- Hospitalisation, perfusion.

- Incision-drainage, sous **anesthésie locale**, après avoir fait une ponction à l'aiguille fine permettant de confirmer le dg (pus franc à l'aspiration).

- Prélèvement bactériologique systématique

- ATB IV :

pénicilline + métronidazole (Flagyl) OU Augmentin

En cas d'allergie, **pristinamycine** (Pyostacine)

Relais vo dès contrôle de l'infection et amélioration des SG

- Anti-inflammatoires et antalgiques **Prodafalgan IV**

- **Amygdalectomie à distance** pour éviter la récurrence et les complications infectieuses

Angines répétées

- ATB large spectre : **Augmentin OU C2G/C3G**

- Amygdalectomie

Angine vésiculeuse

- AINS et antalgiques selon l'intensité des douleurs

- Gel de Xylocaïne (chez l'adulte uniquement en raison du risque de fausse route +++)

- Aciclovir si Herpès très algique

Angine pseudo-membraneuse

• Angine diphtérique :

- Hospitalisation, isolement, perfusion.

- Sérothérapie IM avec désensibilisation par la méthode de Besredka :

30.000 - 50.000 U chez l'adulte ,

10.000 - 20.000 U chez l'enfant ; (sérum antidiphtérique)

+ ATB IV (pénicilline ou macrolide).

- Traitement des complications, traitement des **sujets contacts, déclaration obligatoire**.

- Surveillance rapprochée de l'évolution des lésions oropharyngées et des SG (dyspnée...)

• MNI :

- **ÉVITER LES AMOXICILLINES** (rash cutané)

- Traitement symptomatique (AINS et antalgiques), **décongestionnants locaux** (bains de bouche, gargarismes), parfois **corticothérapie** dans les formes très asthéniantes.

Angine ulcéreuse

• Angine de Vincent :

- Pénicilline, métronidazole (Flagyl) ou amoxicilline protégée 1g x3/j

- AINS et antalgiques dans les formes douloureuses

- Soins locaux antiseptiques et antalgiques, gargarismes.

- Soins dentaires à distance.

• **Chancre syphilitique** : traitement de la syphilis, déclaration obligatoire.

Indication de l'amygdalectomie

- > 5 ép/an pendant 2 ans

- ATCD de **phlegmon de l'amygdale**

- Hypertrophie chronique responsable de **tb respiratoires** (Sd d'apnées du sommeil)

- **Complications** (RAA)

Otites aiguës

Étiologie, diagnostic et traitement

Otite externe

<p>Infection dermo-épidermique du CAE</p> <p>Etiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> Staphylococcus aureus+++ Pseudomonas aeruginosa Mycoses <p>FF : macération d'eau de piscine, eczéma/grattage, CE, coton-tige++, furoncles.</p>	<p>Diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> Otalgie intense, lancinante, augmentant à la 1^{ère} partie de la nuit, exacerbée par la mobilisation du pavillon et du tragus. Douleur à la mastication, otorrhée purulente, surdité variable, Fièvre, vertige. Complications : récidives, périchondrite, abcès, otite externe maligne. <p>Otoscopie :</p> <ul style="list-style-type: none"> CAE rétréci (inflammation), revêtu de sécrétions purulentes. Tympan macéré, épaissi, recouvert d'un enduit, mais intact, plat, reliefs conservés et mobile au spéculum pneumatique. 	<p>Traitement</p> <ul style="list-style-type: none"> Antalgique de niveau II, corticothérapie ATB : <ul style="list-style-type: none"> Locaux : <ul style="list-style-type: none"> Nettoyage et aspiration des débris épidermiques Pope otowick ou mèche stérile changée /48H, imbibé de gouttes Antibio-corticoïdes : Ofloctet, Polydexa... Généraux si formes graves, ID. Si otomycose : antimycotique local de type Polyénique ou Imidazolé x2semaines. Pas de coton-tige, piscine. JAMAIS D'OTOTOXIQUES (aminosides...) si perforation du tympan.
--	--	--

Otite moyenne aiguë

- Inflammation aiguë de la muqueuse de l'oreille moyenne ± suppuration.
- Très fréquente, enfant 2 - 5 ans, hiver, consécutive à RP virale.

Etiologie

- Les otites sont souvent initialement des infections virales (otite congestive), mais la surinfection survient dans 2/3 des cas (otite purulente).
- 4 germes sont à l'origine de la quasi-totalité des otites bactériennes :
 - Haemophilus influenzae +++
 - Pneumocoque
 - Moraxella Catarrhalis
 - Streptocoque et Streptocoque
- FF :
 - Affection pédiatrique par excellence : 6 - 24 mois
 - Infections ORL répétées
 - Immaturité pulmonaire
 - Dysfonctionnement tubaire
 - Hypertrophie des végétations adénoïdes
 - Facteurs environnementaux, vie en collectivité (crèche+++), allergie, tabagisme passif, fréquence ↑ pendant l'hiver.

Diagnostic

	Diagnostic positif	Evolution
<p>Tableau clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> Otalgie lancinante : chez nss se manifeste par pleurs et grattage de l'oreille malade Otorrhée purulente Hypoacousie, acouphènes, autophonie chez l'adulte. Fièvre = 39 - 40° Troubles du sommeil et du comportement Troubles digestifs à type de vomissement et de diarrhées 	<ul style="list-style-type: none"> Examen du tympan : otoscopie : examen clé, bon éclairage, bilatéral+++ : 3 stades : <ul style="list-style-type: none"> Otite congestive : tympan rouge vif, triangle lumineux absent, reliefs ossiculaires visibles. Otite collectée : tympan rouge violacé, bombant dans sa partie postérieure, disparition du triangle lumineux et des reliefs. Otite perforée : le conduit auditif rempli de pus, après aspiration : perforation punctiforme avec issue de pus. Examen ORL et général : <ul style="list-style-type: none"> Rhinopharyngite inaugurale : pus au niveau des FN ADP cervicales bilatérales satellites Examen de l'œil : conjonctivite associée (évocatrice d'HI) 	<ul style="list-style-type: none"> OMA traitée guérit sans séquelles avec disparition des SF en 48h et normalisation du tympan en 8j, mais dans certains cas l'évolution peut être défavorable : Otite trainante : évolution prolongée avec persistance vers 10^e jour d'une fébricule, otorrhée, infiltration tympanique → changer ATB si possible après paracentèse. Otite récidivante : récidives d'épisodes d'OMA, entre lesquels le tympan redevient normal → bilan à la recherche de FF pouvant requérir des traitements spécifiques. Otite séromuqueuse : persistance d'un épanchement de l'OM au-delà de 2 mois, signe le passage de l'OMA à l'OSM. Complications : mastoïdite, abcès encéphalique, thrombophlébite du sinus latéral, paralysie faciale, méningite, sont devenues exceptionnelles.

Traitement

<ul style="list-style-type: none"> ATB : <ul style="list-style-type: none"> < 2 ans : ATB systématique : Amoxicilline + acide clavulanique, C2G. Durée 8 - 10j > 2 ans : Amoxicilline, non obligatoire chez enfant paucisymptomatique Adjuvants : <ul style="list-style-type: none"> Désinfection rhinopharyngée : solution iso/hypertonique Antipyrétiques, antalgiques. Corticoïdes 	<p>Place de la paracentèse ?</p> <ul style="list-style-type: none"> Indications : Nss < 3 mois, otite hyperalgique ou hyperfébrile, échec du traitement ATB, complications. Rôle : évacuation de la collection purulente, faire un prélèvement bactériologique et réaliser un antibiogramme.
--	---

Eruptions fébriles chez l'enfant : *diagnostic et prise en charge*

- Association d'une **fièvre** de niveau variable et d'une **éruption cutanée**.
- Le plus souvent virale et de pronostic bénin.

Diagnostic

Interrogatoire	Examen clinique	Paraclinique
<p>Terrain : âge, immunocompétence, statut vaccinal.</p> <p>Environnement : cas similaire, conditions de vie, contact animalier.</p> <p>Caractères évolutifs</p> <p>Sx d'accompagnement : fièvre, prurit, AEG.</p> <p>Modalités d'apparition ± d'extension</p> <p>Contexte de survenue : vaccination, notion de contagé, voyage récent, prise médicamenteuse.</p>	<p>Type de lésion</p> <p>- Exanthème morbiliforme : Rash maculeux ou maculopapuleux avec des éléments multiples et disséminés séparés par des intervalles de peau saine</p> <p>- Exanthème scarlatiniforme : Rash maculopapuleux en nappes confluentes sans intervalles de peau saine</p> <p>- Exanthème vésiculeux : éruption dont la base est érythémateuse surélevée par une vésicule qui est une infiltration liquidienne de petite taille</p> <p>- Eranthème : lésions muqueuses de l'oropharynx, lésions conjonctivales</p>	<p>Topographie</p> <p>- Érythème généralisé ou localisé</p> <p>- descendant, ascendant</p> <p>- épargnant certaines parties du corps, intéressant ou non le cc.</p> <p>- dispersé ou en bouquet</p> <p>Signes accompagnateurs Rhinite, pharyngite, glossite, ADP, conjonctivite, toux.</p> <p><i>Si formes compliquées :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS - CRP - Sérologies virales.

Étiologies et Prise en charge :

Exanthèmes morbiliformes :

	Exanthème subit = Roséole	Mégalérythème épidémique	Fièvre boutonneuse méditerranéenne = Rickettsiose	Rougeole	Rubéole
Germe	Herpès virus humain HV6 et 7	Parvovirus B19	Rickettsia conori (tique du chien - forêts - saisonnier : été-automne)	Paramyxovirus	Togavirus
Terrain	6 mois - 2 ans	2 - 14 ans			3 - 12 ans
Transmission	Contact direct ± sécrétions	Voie respiratoire (épidémie)		Voie aérienne (contagieux)	Voie aérienne
Incubation	≈ 10j	7 - 14j	< 1 semaine Tache noirâtre à rechercher au niveau du cc et des plis de flexion, ADP.	10 - 15j	14 - 21j
Dg clinique	<p>1- Fièvre 39- 40°C (3 - 4j)</p> <p>2- Apvrexie + éruption cutanée (2 - 3j)</p>	<p>- Pas de fièvre</p> <p>1- Joues rouges "aspect souffleté" ± prurit (4 - 5j)</p> <p>2- Puis extension vers les membres + tronc</p> <p>- Peut durer 1 - 3 semaines</p> <p>3- Reparaît après soleil ou bain chaud</p>	<p>- Erythème chronique migrant : atteinte maculopapuleuse palmo-plantaire+++, puis se généralise.</p> <p>Disparition en 3 - 4 sem</p> <p>- Paraclinique : sérologie Lyme sang et LCR = ELISA + WB</p>	<p>1- Fièvre (39-40°) → défervescence</p> <p>- Toux rauque, catarrhe oculo-nasale, SIGNE DE KOPLICK +++ (pathognomonique) = petites taches blanches-bleutées sur la face interne des joues.</p> <p>2- Eruption début derrière les oreilles +++ puis tête → pieds (3-4j)</p> <p>3- Régression en 5-7j</p>	<p>→ Les formes les plus fréquentes sont asymptomatiques ou paucisymptomatiques</p> <p>- Eruption discrète : maculopapules rose pâle (visage → tronc → membres) avec intervalle de peau saine</p> <p>- ADP cervicales post. petites (sous-occipitales)</p> <p>- Fièvre modérée</p> <p>- Paraclinique : le dg est clinique la sérologie permet de confirmer le dg = IgM + (x2-10j)</p>
Evolution	<p>- Favorable en 2 - 3j avec disparition complète des macules</p> <p>- Complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Déshydratation → Convulsions → Hépatite 	<p>- Souvent favorable</p> <p>- Enceinte : → Anémie foetale → Anasarque → FCS</p>	<p>- Evolution : durée 7 - 8j</p> <p>- Complications : cardiaques (myocardite, péricardite, BAV), rhumato (arthrite), neuro (radiculonévrite, paralysie faciale périphérique, méningite lymphocytaire).</p>	<p>- Guérison en 8 - 10j avec desquamation fine</p> <p>- Complications : pneumopathies, kératites, laryngites, encéphalites aiguës/subaiguës (leuco-encéphalite sclérosante subaiguës)</p>	<p>- Guérison en 6 - 10 j</p> <p>- Complications : monoarthrite, purpura thrombopénique, encéphalite, risque de rubéole congénitale +++ = TMF (1^{er} mois)</p>
Traitement		Symptomatique Paracétamol 60mg/kg/j	<p>- Tétracyclines si âge > 8 ans (EI : coloration jaunâtre des dents)</p> <p>- Macrolides ou sulfaméthoxazole-triméthoprime</p>	<p>- Symptomatique : apport hydrique suffisant, désinfection rhinopharyngée, soins des yeux, antipyrétiques, ATB si surinfection.</p> <p>- Prophylactique : déclaration obligatoire ++, isolement du malade, éviction scolaire jusqu'à guérison, vaccination : ROR.</p>	Symptomatique mais surtout préventif : vaccin antirubéoleux : R.O.R

	Exanthèmes scarlatiformes		Exanthèmes vésiculeux	
	Scarlatine	Syndrome de Kawasaki	Varicelle	Gingivostomatite herpétique
Germe	Streptocoque β hémolytique du groupe A	Choc toxinique	Herpès	Forme de primo-infection herpétique
Terrain	> 3 ans	Vascularite systémique la + fréquente du jeune enfant (1 - 5 ans)	Recrudescence épidémique (hiver/printemps)	
Transmission	Contact direct		Contact direct, aérien interhumain	
Incubation	3 - 4j		14j	4 - 8j
Dg clinique	<p>1- Brutal : fièvre 40°, angine, vomissements, dysphagie intense, pointe de langue décapillée</p> <p>2- 2^e jour : éruption érythémateuse, diffuse de micropapules en rash sans intervalle de peau saine, prédominant plis de l'aine, respect palmoplantaire, aspect rugueux granité "peau de chagrin"</p> <p>3- 7-10^e j : desquamation fine furfuracée en doigt de gant + muqueuse : langue framboisée</p> <p>- Paraclinique : NFS (GB↑ avec hyperéosinophilie), ASLO↑, test de dg rapide +.</p>	<p>- Dg essentiellement clinique : Sd <u>adéno-cutanéomuqueux</u> associant au moins 5 des 6 critères majeurs suivants (CRITÈRES DE JONES) : +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre constante, inaugurale, sans étiologie connue > 5j - Conjonctivite bilatérale - ADP cervicales non suppurées dont au moins une > 1 cm - Énanthème buccal : chéilite, pharyngite, langue framboisée - Exanthème morbiliforme ou scarlatiniforme, fugace. - Atteinte des extrémités : <ul style="list-style-type: none"> ▫ A la phase précoce : œdème douloureux palmoplantaire parfois érythémateux ▫ A la phase tardive : desquamation fine palmo- plantaire ou péri-pulpaire (3^e semaine) <p>- Petit Nné = Kawasaki atypique : fièvre prolongée, œdème palmoplantaire, desquamation du périnée.</p> <p>- Paraclinique : NFS (↑GB-PQ), VS-CRP↑, ECG, <u>échocœur</u>.</p>	<p>- Fièvre : inconstante, rare</p> <p>- Eruption prurigineuse :</p> <p>1- Vésicules sur peau saine ou "goutte de rosée" Exanthème + énanthème</p> <p>2- Assèchement en 2j + dépression centrale "ombiliquée"</p> <p>3- Crottes vers 6^e jour coexistence de lésions d'age ≠ (poussées successives de vésicules chaque jour x 4-5j)</p>	<p>- Fièvre 39-40°C</p> <p>- Refus d'alimentation, douleur à la déglutition</p> <p>- Gencives rouges, tuméfiées souvent sanguinolentes</p> <p>- Vésicules sur fond érythémateux, se groupent en bouquet, visibles sur la face muqueuse des lèvres, la langue, la face interne des joues. Se rompent rapidement laissant place à des ulcérations superficielles.</p> <p>- Herpès cutané buccal ou nasal</p> <p>- ADP satellites</p>
Evolution	<p>- Desquamation vers J15</p> <p>- Complications : otite, adénite, <u>GNA</u>, septicémie, <u>RAA</u></p>	<p>- Amélioration clinique rapide sous traitement</p> <p>- Complications Cvx :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▸ Précoces : myocardite, péricardite ▸ Secondaires (2-3^esem) : anévrismes surtout <u>coronaires</u> mais aussi autres vaisseaux. 	<ul style="list-style-type: none"> ▸ Formes graves bulleuses, ecchymotiques/hémorragiques ▸ Risque vital chez le nné, ID, enfants sous corticothérapie au long court. ▸ Surinfections cutanées à staphylocoque/streptocoque ▸ Complications neurologiques : ataxie cérébelleuse ▸ Complications pulmonaires avec DR 	<p>- Disparition de sx locaux en 8 - 15j</p> <p>- Complications : difficulté d'alimentation → état de dénutrition, risque d'hypoglycémie</p>
Traitement	<p>- Péni V orale : traitement de choix, sinon Erythromycine x10j.</p> <p>- Eviction scolaire</p> <p>- BU à 3 semaines</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▸ Ig IV 2g/kg en 1 ou 2 doses ▸ + Acide acétylsalicylique : <ul style="list-style-type: none"> - phase aiguë 100mg/kg/j - phase de convalescence : 10mg/kg/j 	<ul style="list-style-type: none"> - Curatif si Nné/ID : Acyclovir - Symptomatique : antipyrétiques antiseptiques, antiprurigineux, ATB si surinfection. - Pas d'AINS!! - Préventif : isolement du patient jusqu'à guérison - Vaccination antivarielleuse si sujets à risque : hémopathie, asthmatiques, ID. 	<p>Symptomatique ++</p> <ul style="list-style-type: none"> *Bains de bouche + solution antiseptique diluée *Xylocaïne visqueuse avant les repas en cas de douleurs *Hospitalisation des jeunes Nss ayant des difficultés d'alimentation pour alimentation entérale voire perfusion IV <p>Etiologie : Acyclovir</p>

Conclusion :

- Les éruptions fébriles : **fréquentes chez l'enfant**. Leur **profil épidémiologique** s'est modifié grâce à l'avènement de la **vaccination**.
- Leur dg est **clinique** et repose sur un **examen visuel** soigneux et quelques **notions sémiologiques de bases**.
- **L'EXAMEN DE LA PEAU EST SYSTÉMATIQUE CHEZ UN ENFANT FÉBRILE, DE MÊME QUE LA PRISE DE LA TEMPÉRATURE DEVANT UNE ÉRUPTION.**

Vaccination : principes, indications, CI, accidents et efficacité, calendrier vaccinal obligatoire chez l'enfant au Maroc

Procédé consistant à introduire un **agent extérieur** (*vaccin*) dans un **organisme vivant**, afin de créer une **réaction immunitaire positive** contre une maladie infectieuse.

Principes :

- Le Vaccin est un **dérivé non pathogène** d'une **bactérie** ou d'un **virus**, qui, introduit dans l'organisme, stimule la **réponse immunitaire protectrice** vis-à-vis de cet agent, grâce à l'acquisition d'une **immunité** cellulaire, humorale ou mixte.
- On classe les vaccins selon leur **nature** (*bactérien, viral*) et selon l'état d'**atténuation** ou d'**activation**.

Vaccins vivants atténués	Vaccins inertes
Induisent après une dose unique , une immunité proche de celle qui succède à une infection naturelle au prix d'une infection asymptomatique ou à peine apparente . * Bactériens : BCG. * Viraux : anti- : poliomyélique oral, rougeoleux, ourlien, rubéoleux, varicelle, variolique, fièvre jaune .	Dépourvus de tout pouvoir infectant , mais capables de provoquer, en général après plusieurs doses successives, une réponse immunitaire protectrice. * Bactériens : - Acellulaires : anticoquelucheux et anticholérique . - Fractionnés : Anatoxines : antitétanique et antidiphthérique . Polysaccharidés : anti- : méningococcique, Haemophilus b, pneumococcique, typhique . * Viraux : anti- : poliomyélique inj, grippal, rabique, hépatite A, hépatite B (fractionné) .

Indications :

- **BCG** : protection contre les **formes graves** de la maladie (*méningite et miliaire tuberculeuse*)
- **Diphthérie, Tétanos, Poliomyélite**
- **Coqueluche** :
 - × Vaccination débutée à **2 mois, 3 injections à 1 mois d'intervalle**, réalisée avec un **vaccin à germe entier**, rappel à **16-18 mois**.
 - × Rappel tardif à **11-13 ans** avec le vaccin coquelucheux **acellulaire**, compte tenu de la **recrudescence** des cas de coqueluche chez les très jeunes **nourrissons** contaminés par les adultes
- **Haemophilus b** : a permis la ↓ de **méningites** à Haemophilus type b
- **Rougeole, Oreillons, Rubéole** :
 - × 1^{ère} dose recommandée à partir de **9-12 mois**, la seconde entre **3 et 6 mois**.
 - × Pour les enfants **> 6 ans**, il convient de s'assurer qu'ils ont été vaccinés au moins une fois contre ROR. Dans le cas contraire, une **seule vaccination** est recommandée, pouvant être administrée entre **11 et 13 ans** voire plus tôt.
- **Hépatite B** : **3 doses**, en respectant un **intervalle d'au-moins 1 mois** entre la 1^{ère} et 2^e dose, la 3^e dose pouvant être en pratique réalisée entre **5 et 12 mois** après la seconde dose. Il n'a **pas de dose de rappel**.

Contre-indications :

- **Déficit immunitaire** : CI aux vaccins **vivants**
- **Episode infectieux aigu évolutif** : tous les vaccins
- **Maladie maligne évolutive** : les vaccins **vivants** sont habituellement CI à l'exception du **BCG**
- **Maladie allergique** : seules les **réactions anaphylactiques** à un vaccin lors d'une inj ant **contre-indiquent** les inj suivantes de ce même vaccin, chez les **grands allergiques**, il est souhaitable de faire un **test** préalable.
- **Allergie à l'œuf** : CI aux vaccins contre la **grippe, fièvre jaune, rage et oreillons**.
- **Infection à VIH** : les CI pour les vaccins **vivants** dépendent de l'**état immunitaire** et l'indication doit être posée par une **équipe spécialisée**.
- **Injection récente d'Ig** : CI aux vaccins contre **ROR**
- **Affections neurologiques évolutives** : CI au vaccin **anticoquelucheux**

Accidents :

Mineurs	Majeurs
- Réaction locale - Episode fébrile pendant 1 - 3j - Convulsions hyperthermiques (<i>avec les vaccins anticoquelucheux et antirougeoleux</i>) - Eruption, parotidite, réaction méningée (<i>avec le vaccin anti-ourlien</i>)	- Coqueluche : Sd des cris persistants, choc, convulsion, encéphalopathie . - Antipolio oral : paralysie - BCG : Bécégite généralisé si ID - Variole : encéphalite

Efficacité :

- Grâce à la vaccination, un **grand nombre de décès** et d'**handicap sont évités** chaque année.
- *L'effet de vaccination est à la fois individuel et collectif* :
 - × **Individuel** : protection contre certaines **infections**.
 - × **Collectif** : quand le nombre de personnes vaccinées ↑, la **transmission** des affections contagieuses ↓ par arrêt de la circulation de l'agent causal. Ainsi une **immunité de groupe** s'installe et quand elle dépasse les **80%**, une protection des sujets non vaccinés permettant de **contrôler, d'éliminer** voire même d'**éradiquer** certaines maladies.
- **Facteurs influençant la réponse vaccinale** : **Liés à l'hôte** : **caractère génétique, état d'immunocompétence, âge**.
Liés au vaccin : **nature de l'Ag, présence d'adjuvants** ou pas.

Calendrier vaccinal obligatoire chez l'enfant au Maroc (2018)

- **HB** : vaccin conte hépatite B
- **BCG** : vaccin bilié de Calmette et Guérin (*tuberculose*)
- **VPO** : antipolio oral
- **Pn** : antipneumococcique
- **Rota** : Rotavirus
- **RR** : rougeole - rubéole
- **Pentavalent** : vaccin combiné anti-DTC, Hib, HB.
 → **DTC** = diphthérie, tétanos, coqueluche ; **Hib** = Haemophilus b.
- **VPI** : vaccin antipoliomyélique inactivé

Vaccin	Nce	1 ^{er} mois	2 mois	3 mois	4 mois	9 mois	12 mois	18 mois	5 ans
HB	HB1n (24h)	Dose non administrée durant les 24h							
BCG		Dose 1							
VPO		Dose 0	Dose 1	Dose 2	Dose 3			Dose 4	Dose 5
Pn			Dose 1		Dose 2		Dose 3		
Rota			Dose 1	Dose 2	Dose 3				
Pentavalent			Dose 1	Dose 2	Dose 3				
VPI					Dose 1				
RR						Dose 1		Dose 2	
DTC								Rappel 1	Rappel 2

Conclusion : *objectif général* : contribuer à la **réduction** de la **mortalité** et de la **morbidity** néonatales et infanto-juvéniles.

Cardiopathies cyanogènes ou non chez l'enfant : *diagnostic et prise en charge*

- Malformations congénitales **les plus fréquentes. 2 types :**
 - * **Cyanogènes :** **sténose pulmonaire, tétralogie de Fallot, transposition des gros vx**
 - * **Non cyanogènes :** **CIV, persistance du CA, CIA, coarctation de l'aorte, sténose aortique**
- **Les principaux facteurs étiologiques :**
 - * **Maladies maternelles :** diabète, épilepsie, rubéole, viroses...
 - * **Médicaments :** antiépileptiques, lithium, AVK, thalidomide
 - * **Toxiques :** alcool, tabac, polluants (*pesticides, solvants*)
 - * **Causes génétiques > 10% :** mariage consanguin, Sd malformatif, trisomie 21, Sd Turner, Sd Noonan

		Diagnostic clinique	Paraclinique	Traitement	
CC NON cyanogènes	Shunt gauche - droite	<p style="text-align: center;"><i>Passage anormal du sang de la grande ⇒ petite circulation.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - A la Nss : bébé rose, normal, auscultation cardiaque normale - CDD : souffle cardiaque lors de l'auscultation à 1mois, dyspnée, DR, fatigue lors des tétés, sueurs, infections broncho-pulmonaires à répétition +++ - <i>Examen clinique :</i> nss ou enfant rose, retard de croissance ou cassure de la courbe pondérale Palpation : frémissement, Thrill Auscultation : <ul style="list-style-type: none"> • CIA : souffle systolique éjectionnel au foyer pulm irradiant au dos et dans les 2 aisselles • CIV : souffle holosystolique latérosternal G, 3^e et 4^e EIC irradiant en rayon de roue • PCA : souffle systolo-diastolique sous-claviculaire G • CAV : souffle systolique latéro-sternal G bas situé 	<ul style="list-style-type: none"> - ECG : sx de surcharge - Rx thorax : hypervascularisation pulmonaire → Poumon de Shunt - Echocœur : confirme dg, apprécie le retentissement sur la fonction cardiaque et la circulation pulmonaire 	<p style="text-align: center;"><i>Chirurgie :</i> fermeture percutanée des communications anormales</p>	
	Obstacles à l' éjection ventriculaire	Coarctation de l' aorte	<ul style="list-style-type: none"> - IC - Découverte d'une HTA/gradient tensionnel entre MS/MI - Auscultation des pouls fémoraux, Thrill sus-sternal 	<ul style="list-style-type: none"> - ECG : HVG - ETT, angioTDM, angioIRM 	<p style="text-align: center;">Dilatation au ballon, chirurgie</p>
		Sténose pulmonaire	<p style="text-align: center;"><i>Obstacle à l'éjection du sang du VD ⇒ AP</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée - Fatigabilité - Signes d'IC si stade évolué - Souffle systolique au foyer pulm. 	<ul style="list-style-type: none"> - ECG : HVD, HAD - Rx thorax : raréfaction de la vascularisation pulm. - ETT : dg + facile, retentissement sur les cavités droites 	<p style="text-align: center;">Dilatation pulm percutanée</p>
CC cyanogènes : CC non cyanogène devenue cyanogène par la constitution d' une HTAP fixe d' Eisenmenger	Sd d' Eisenmenger	<ul style="list-style-type: none"> - Disparition des PNP à répétition et du souffle systolique - Dyspnée d'effort - Cyanose d'abord à l'effort puis permanente - Polyglobulie - Hippocratisme digital - Eclat de B2 pulm 	<ul style="list-style-type: none"> - ECG : HVD - Rx thorax : ↓ vascularisation pulmonaire en périphérie 	<p style="text-align: center;">Palliatif : c'est trop tard !!!!</p>	
	Transposition des gros vx	<p style="text-align: center;"><i>Les 2 circulations fonctionnent en parallèle.</i></p> <p style="text-align: center;"><i>Présence d'une communication permet la survie en l'attente d'une chirurgie.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Garçon le plus souvent, en général né à terme et sain - Cyanose précoce, 1^e heures de vie, intense, réagissant peu ou pas à l'<u>épreuve de respiration en O² pur</u> - Signes d'IC possibles - Cardiopathie gravissime, mettant en jeu le PV, pouvant s'accompagner d'une auscultation cardiaque N, RP et ECG peu pathologique 	<p style="text-align: center;"><i>Echocœur :</i> pose le dg</p>	<p style="text-align: center;">en URGENCE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perfusion de prostaglandines pour maintenir ouvert le canal artériel - Atrioseptotomie de Rashkind : ouverture du septum inter-auriculaire par ballonnet - Chirurgie : switch artériel 	
	Tétralogie de Fallot	<p style="text-align: center;"><i>CIV périmembraneuse qui évite l'IC par un shunt D/G (cyanose).</i></p> <p style="text-align: center;"><i>Sténose pulm touchant l'infundibulum, la valve, le tronc ± branches de l'AP.</i></p> <p style="text-align: center;"><i>Dextroposition de l'aorte + dilatation Ao. HVD.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Souffle systolique un peu plus bas que le foyer pulmonaire - Cyanose +++ : centrale, apparaît au cours des 6 premiers mois de vie, ou dès la naissance dans les formes sévères. Plus importante à l'effort, aux pleurs, émotions et froid. - HD : se développe suite à la cyanose - Malaises anoxiques (= <i>spasmes infundibulaires</i>) - Intolérance à l'effort - Accroupissement (<i>Squatting</i>) et position genupectorale : moyens instinctifs de lutte contre l'hypoxie : s'observent particulièrement après l'effort. 	<ul style="list-style-type: none"> - ECG : HVD - Rx Thorax : cœur en sabot - ETT : pose le dg - Cathétérisme cardiaque : analyse l'arbre pulmonaire + coronaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Médical : B-bloquants si malaise anoxique, URGENT : car risque de mort subite - Chirurgical : réparation complète 	

Conclusion :

- **PENSER À UNE CC DEVANT :** **BÉBÉ BLEU, NOTION DE MARIAGE CONSANGUIN, GROSSESSE NON SUIVIE**
- Symptômes de **mauvaise tolérance à l'effort, infections broncho-pulmonaires à répétition +++**, **souffle**
- **NB : L'EXAMEN NORMAL D'UN NNÉ N'ÉLIMINE PAS LE DG DE CC !!!**
- Cardiopathies dues à un **défait de développement embryonnaire**. Trt essentiellement **chirurgical**.

Psychoses de l'enfant

Diagnostic et principes de prise en charge

Série de tb de l'organisation de la **personnalité** et de la **relation** de l'enfant avec lui-même, avec l'autre et avec son monde extérieur, et qui se caractérise par une **perte de contact soutenue et continue avec la réalité**.

Diagnostic

Psychoses précoces: avant 3 ans

- **Psychoses autistiques** :
 - Les tb sont **chroniques** et la forme la plus typique est l'**autisme de Kanner**.
 - La complication somatique la plus fréquemment retrouvée est l'**épilepsie**.

<p style="text-align: center;">Isolement autistique +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - comportement d'isolement - interactions sociales altérées : incapacité d'établir un contact relationnel avec les proches et les étrangers - bébé trop sage - absence de mouvements anticipatoires - absence d'anxiété de séparation - l'enfant ne prête pas l'attention, ni intérêt aux personnes - absence de sourires au 3^e mois - absence d'angoisse à l'étranger du 8^e mois - l'enfant utilise l'adulte comme un objet +++ - évitement du contact oculaire 	<p style="text-align: center;">Troubles du langage +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - langage totalement absent - écholalie, absence d'utilisation du pronom « je », cris répétitifs et phrases stéréotypées inadéquates. - l'imitation n'est pas possible 	<p style="text-align: center;">Immuabilité</p> <p style="text-align: center;">Réaction imprévisible en cas de changement</p>
<p style="text-align: center;">Troubles des conduites motrices</p> <ul style="list-style-type: none"> - hypotonie généralisée (enfant « poupée ») - stéréotypies motrices, avec balancement du corps et mouvements répétitifs des mains. - activité des jeux rigides, stéréotypés, compulsives (<i>alignement d'objets, enfant fait tourner pendant une longue durée un objet sans s'ennuyer</i>) - hyperactivité ou hypokinésie - insomnies calmes 	<p style="text-align: center;">Troubles affectifs</p> <ul style="list-style-type: none"> - rires et colères immotivés - auto/hétéro-agressivité (<i>auto mutilation</i>) - crises d'angoisse à l'origine d'agitations violentes 	<p style="text-align: center;">Troubles des fonctions intellectuelles</p> <ul style="list-style-type: none"> - déficit intellectuel fréquent mais pas constant - 70% des enfants autistes présentent un QI < 70 (<i>limite normale de l'intelligence</i>)

- **Psychoses à évolution déficitaire 3 - 7ans** : **déficit disharmonieux** (*langage, propreté*), **dg de retard mental porté à tort**.
- **Dysharmonie évolutive de structure psychotique** : apparaissent **tardivement**, **retrait moins massif**, **déficit limité**.

Psychoses tardives: 4 aspects cliniques :

- Sd d'inhibition-dépression : **angoisse, négativisme, indifférence**.
- Sd d'excitation psychique : formes **hypomaniaques** ; **instabilité, hyperactivité**.
- **Tableau clinique avec délire et hallucinations**
- **Formes pseudo-névrotiques**

Prise en charge

Objectifs : développer chez l'enfant :	Moyens
<ul style="list-style-type: none"> - Communication et langage - Facultés intellectuelles - Apprentissages : autonomie et épanouissement 	<ul style="list-style-type: none"> • Travail d'équipe • Médicaments : neuroleptiques neuroleptil gtte 4% <ul style="list-style-type: none"> - Calme les symptômes (<i>agitation, agressivité</i>) - Non systématique • Structures d'accueil spécialisées : éducatif, pédagogique et rééducatif • PEC de la famille : accompagnement, développer la communication

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Hernies inguinales, crurales et ombilicales : *diagnostic, évolution, et principes thérapeutiques*

- Une hernie est l'issue de viscères entourés d'un sac péritonéal, hors des limites normales de la cavité abdominale, au travers d'un orifice anatomique anormalement élargi (*point de faiblesse pariétale*).

Diagnostic

Diagnostic positif « forme non compliquée » :

→ **Hernie inguinale** : la plus fréquente, située au-dessus de la ligne de Malgaigne. Peut-être congénitale (*persistance du canal péritonéo-vaginal*) ou acquise (*Iliaire à une faiblesse pariétale*). Elle se rencontre souvent chez l'homme.

- Tuméfaction au niveau de l'aine indolore, réductible, expansive et impulsive à l'effort et à la toux.
- Peut être à l'origine de pesanteur ou sensation de gêne à la marche.

HI indirecte = oblique externe = congénitale	HI directe = acquise
<ul style="list-style-type: none">- Elle emprunte le trajet du cordon spermatique dans le canal inguinal et se développe vers la bourse → viscères au contact du cordon spermatique.- Paroi saine, enfant++- En dehors des vx épigastriques.- Lors de la réduction, l'index coiffé du scrotum s'engage dans un canal oblique en avant, en arrière et en dehors.- Leur taille peut aller de la pointe de la hernie au niveau de l'orifice profond, à la hernie inguino-scrotale.	<ul style="list-style-type: none">- Elle franchit le fascia transversalis, généralement au niveau de la fossette inguinale moyenne → viscères Ø directement au contact du cordon spermatique.- Hernie de faiblesse, adulte++- FF : hyperpression abdominale répétée (<i>constipation, dysurie, toux chronique, effort brutal</i>) et faiblesse musculo-aponévrotique (<i>âge, sédentarité, obésité, AMG brutal</i>).- Le collet est situé en dedans des vx épigastriques.- Elle est suspendue sans descendre dans le scrotum. Le doigt qui la réduit suit un trajet antéro-postérieur.

→ **Hernie crurale** : beaucoup plus rare que la hernie inguinale, dont le collet est situé au-dessous de la ligne de Malgaigne.

- Elle se développe au travers de l'anneau fémoral, généralement en dedans des vx fémoraux.
- Elle est constamment une hernie de faiblesse acquise ; impose la recherche de FF.
- Elle se rencontre surtout chez la femme. Elle est volontiers méconnue car de petit volume.
- Tuméfaction ovoïde de la racine de la cuisse, recherchée cuisse en abduction, jambe pendante au bord du lit.
- Impulsive à la toux, réductible ou non (*par fixation du contenu dans le sac*), parfois douloureuse.
- Il s'agit de hernie à haut risque d'étranglement, régulièrement révélateur.

→ **Hernie ombilicale** :

Chez l'enfant = Hernie congénitale	Chez le sujet âgé = Hernie acquise de faiblesse
<ul style="list-style-type: none">- HO du Nné (<i>omphalocèle</i>) : aplasie de la paroi abdominale ant. Rare mais grave. Souvent associée à d'autres malformations congénitales.- HO de de l'enfant et du Nss : très fréquente, due au retard de l'oblitération de l'anneau ombilical qui se ferme normalement 2-3 mois après la naissance. Peut disparaître au cours des deux 1ères années de la vie.	<ul style="list-style-type: none">- HO chez la femme obèse :<ul style="list-style-type: none">× Masse ombilicale, indolore, réductible et impulsive à la toux, souvent pauci symptomatique. La peau en regard est souvent altérée (<i>intertrigo</i>).× Il faut évaluer le diamètre du collet herniaire à la palpation.× On recherche d'autres hernies, un prolapsus gynécologique, des ATCD de multiparité.- HO du cirrhotique : conséquence d'une ascite sous tension (<i>risque de rupture avec infection de l'ascite !</i>)
<p>Diagnostic ≠</p> <p>≠ Hernie inguinale :</p> <ul style="list-style-type: none">- Testicule ectopique (<i>la bourse homolatérale est vide</i>)- Kyste du cordon (<i>non réductible, absence de pédicule</i>)- Hydrocèle (<i>transillumination</i>), varicocèle- Hernie crurale <p>≠ Hernie crurale :</p> <ul style="list-style-type: none">- Lipome (possibilité d'association)- ADP inguinale (<i>irréductible</i>)- Varice de la crosse de la v. grande saphène- Anévrisme de l'a. fémorale commune- HI indirecte	<p>Evolution :</p> <p>Etranglement herniaire +++</p> <ul style="list-style-type: none">- URGENCE CHIRURGICALE, peut compliquer tous les types des hernies surtout si crurale > indirecte > directe.- Tuméfaction douloureuse, irréductible, non expansive - non impulsive.- Réalise un Sd d'occlusion aigu (<i>nausées, vomissements, AMG</i>) par strangulation avec risque de perforation viscérale.- Devant toute occlusion, palper les OH +++. <p>Engouement herniaire (forme mineure d'étranglement) :</p> <ul style="list-style-type: none">- Hernie irréductible ou partiellement réductible, gênante sans être douloureuse et sans sx abdominaux.- Impose également une intervention chirurgicale rapide car elle prélude à des accidents évolutifs plus graves. <p>↑ du volume et rupture du sac herniaire : exposition infectieuse de son contenu.</p>

Traitement

Le traitement est chirurgical :

- Avant 6 mois, le bandage herniaire peut être indiqué en cas d'HI congénitale (*fermeture parfois spontanée*).
- Après 6 mois, le traitement est chirurgical :

1 ^{er} temps opératoire	2 ^e temps opératoire : Réparation	MEP possible d'une prothèse en Dacron ou en prolène :
<p>Exploration et Réintégration :</p> <ul style="list-style-type: none">→ Dissection du sac herniaire jusqu'au collet→ examen du contenu herniaire→ refoulement du contenu du sac dans la cavité abdominale après vérification de la vitalité de l'anse intestinale étranglée→ résection du sac et suture du péritoine sans tension.	<ul style="list-style-type: none">× Hernie inguinale :<ul style="list-style-type: none">□ Intervention de Bassini : suture du tendon conjoint et de l'arcade crurale avec suture du fascia transversalis.□ Intervention de Shouldice : Idem mais avec plicature du fascia transversalis permettant une suture en plusieurs plans.× Hernie crurale : abaissement de l'arcade crurale sur le ligament de Cooper ou le m. pectiné (<i>Mac Vay</i>).× Hernie ombilicale : suture simple de la paroi abdominale.	<p>Surtout dans les hernies récidivantes ou sur faiblesse pariétale.</p> <p><i>Systématiques</i> en cas de coelioscopie. CI en cas d'hernie étranglée.</p>

Traitement étiologique (*adénome, CCR*), kiné (paroi abdominale).

Conclusion

- Le diagnostic de hernie inguinale est clinique.
- Le traitement des hernies est chirurgical.
- Une hernie étranglée est une urgence thérapeutique.

Complications des hernies hiatales

Diagnostic et principes thérapeutiques

- Hernie hiatale : passage permanent/intermittent, d'une portion de l'estomac ± de la jonction gastro-œsophagienne à travers le hiatus œsophagien dans le médiastin.
- On distingue : **Hernie par glissement** (90%, *cardia + portion de l'estomac*), **Hernie par roulement** (*cardia reste en place*), **Hernie mixte**.

Complications des hernies hiatales par glissement

	Clinique	FOGD
Œsophagite par RGO (Œsophagite peptique)	<ul style="list-style-type: none"> - Tableau typique : Sd postural (symptômes déclenchés par l'antéflexion du tronc, ou en DD en post-prandiale), dl rétro-sternales, pyrosis, régurgitations, éructations, hoquet, odynophagie, hypersialorrhée. - Tableau atypique : ORL : dysphonie du petit matin Cœur : angor Poumons : asthme 	Intérêt diagnostic, thérapeutique et pronostic, visualiser les lésions et faire des biopsies. Appréciation de la gravité : <u>Classification de Savary-Miller</u> : - Stade 1 : Érosions superficielles, isolées , non confluentes - Stade 2 : Érosions confluentes , non circonférentielles - Stade 3 : Érosions ou ulcérations confluentes, occupant la circonférence , mais sans sténose. - Stade 4 : Lésions chroniques : ulcère profond, sténose, EBO
Sténose peptique	Dysphagie progressive, odynophagie, AMG ± hématémèses	- Niveau de la sténose, caractère infranchissable, ulcération et sclérose péri-œsophagienne. - TOGD : sténose ' centrée ', se raccorde progressivement avec muqueuse saine .
Ulcère du collet	Douleur, saignement ± perforation, cancérisation	Diagnostic positif Biopsies
Ulcère de Barrett (ulcère œsophagien)	DI rétrosternales, dysphagie, odynophagie ± saignement	
EBO (œsophage de Barrett)	<ul style="list-style-type: none"> - Remplacement de la muqueuse malpighienne par une muqueuse glandulaire → Métaplasie œsophagienne. - RGO, complications (<i>hémorragie, sténose, ADK</i>) 	Diagnostic (<u>coloration rose-orangée de la muqueuse au-dessous du cardia</u>) Biopsies

- **Hémorragies digestives** : **Extériorisées** : hématémèse / méléna, **FOGD** → **ulcère du collet.**
Minimes : **NFS** → **anémie hypochrome microcytaire**, **FOGD** → **érosions linéaires du collet.**
- **Phlébites** : à répétition, migratrices.

Complications des hernies hiatales par roulement

- **Etranglement** : **Clinique** : **dl épigastriques, vomissements, intolérance alimentaire, dyspnée, collapsus.**
ASP : **NHA** à cheval sur coupole gch.
- **Ulcère du collet**

Traitement

Médical : traitement du RGO :

- **MHD** : **interdiction** d'alcool, tabagisme, régime **hypocalorique, maigrir** si obésité.
- **Proscrire** : **AINS, bêta-bloquants, anti-coagulants.**
- **Prescrire** : **antiacides, antisécrétoires, anti-H2, pansements gastriques, prokinétiques.**

Chirurgical

Buts & Principes : reconstituer l'**anatomie de cardia** et renforcer la **barrière anti-reflux.**

Techniques :

- **Interventions anatomiques** :
 - × **Intervention de Lortat-Jacob** : **réduction** de la hernie → **fermeture** des piliers du diaphragme et **réfection** de l'angle de His.
Les récurrences sont importantes et, de ce fait, **la technique n'est plus utilisée.**
 - × **Cardiopexie selon Hill** : **réintègre** l'œsophage dans l'abdomen et **fixe** le cardia au ligament arqué après avoir **fermé** le hiatus et **reformé** l'angle de His. **Cette opération est dangereuse pour le tronc coeliaque.**
- **Interventions valvulaires/mécaniques** : **Fundoplicature = cravater l'œsophage par la grosse tubérosité**
 - × **Intervention de Nissen par chirurgie conventionnelle/coelioscopie** : **repositionnement** du cardia en intra-abdominal, **fermeture** du hiatus œsophagien par rapprochement des piliers, **manchonage** de l'œsophage abdominal par la grosse tubérosité de l'estomac.
 - × **Intervention de Toupet** : **repositionnement** du cardia et **fermeture** du hiatus, **manchonage** de l'œsophage à 180° (*partie post. uniquement*).
- **Plasties** : **prothèses** : placer un **anneau en silicone** autour de l'œsophage.
- **Traitement de la sténose** :
 - × **Conservateur** : **dilatation** (*par gastrotomie*), **fundoplicature.**
 - × **Réséction œsogastrique**

Indications du traitement chirurgical :

- **HH par glissement** : en cas d'**échec** du traitement médical.
- **HH par roulement** : **toujours de mise**, car risque de **torsion** de la partie intrathoracique.
- **Complications** : hémorragies, EBO, sténose peptique, cancérisation.

Conclusion

- Savoir déterminer le **type** de la hernie, et ses complications.
- RGO pathologique → **œsophagite peptique.**
- Traitement médical : **50% de guérison.**
- Traitement chirurgical : **d'emblée** si HH par **roulement**, en cas de **complications** ou **échec** du traitement médical.

Sténose peptique de l'œsophage

Diagnostic, évolution, et principes thérapeutiques

- ↓ du **calibre** de l'œsophage sur une hauteur ± étendue.
- Il s'agit de la **complication la plus grave** de l'œsophagite par RGO, soit reflux **acide et gastrique** le plus souvent, soit **reflux biliopancréatique alcalin**.

Diagnostic

Clinique	Paraclinique	
* Terrain : H > F, âge moyen : 50 - 60 ans * Affections associées : RGO, UGD, affections biliaires, affection respiratoires chroniques (<i>emphysème, BPCO...</i>) * Symptômes : - Dysphagie progressive (<i>maitre symptôme</i>) - Dlr rétrosternales, odyndophagies, nausées et vomissements, hématuries. - Signes de dénutrition avec AEG et AMG	Endoscopie ou FOGD	TOGD
	- Précise le niveau de la sténose : <i>infranchissable, scléreuse, infiltrée ou sténose se laissant dilater.</i> - Aspect de la muqueuse. - Biopsies (<i>éliminer cancer</i>).	- Sténose centrée, régulière, symétrique , soit filiforme soit plus large . - Niche de petite taille siégeant sur un bord de l'œsophage avec aspect de perles enfilées . - Etude du segment sous-jacent à la recherche de : <i>Malposition cardiotubérositaire, BO, EBO.</i>

Evolution : hémorragie (*anémie, AEG*), perforation œsophagienne, ulcère œsophagien, EBO, cancer primitif de l'œsophage.

Principes thérapeutiques

But : supprimer la dysphagie et permettre l'alimentation orale, **supprimer** le reflux ou bien lutter contre ses effets, **éviter** les récidives.

Moyens :

- **Médicaux** : hygiène de vie, médicaments (*antiacides, sucralfate et antisécrétoires*).
- **Dilatations** :
 - × *Endoscopique* : par sonde à mercure, bougies de Savary ou olives de calibre croissant ou par ballonnets.
 - **Inconvénients** : répétition des séances, accentuation du RGO, fréquence des récidives, Cx surtout perforation.
 - **CI** : ulcère en activité, poussées d'œsophagite.
 - × *Chirurgicale* : par bougies ou ballonnets à travers une gastrotomie.
- **Chirurgie** :

Palliative	Conservatrice :	Résection œsogastrique	Diversion duodénale totale ou intervention de <u>Holt et Large</u>
- Gastrostomie et jéjunostomie d'alimentation (<i>méthode de sauvetage et d'alimentation</i>). - Anastomoses court-circuitant la sténose : œsogastrique ou oesojéjunale.	- <i>visant à lutter contre le reflux</i> - Fundoplicature (<u>Nissen</u> , <u>Toupet</u>). - Reconstruction d'un néo-œsophage abdominal au dépend du pole sup. de l'estomac (<i>collis</i>). - Plastie de Thal : plastie locale d'une sténose.	- Résection de l'œsophage et ulcère. - Anastomose œsogastrique intrathoracique. - Rétablissement de la continuité par interposition d'une anse jéjunale ou colon.	- Vagotomie tronculaire bil. - Antrectomie. - Exérèse du bulbe duodénale. - Anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y.

Indications : en fonction de l'EG et du type de la sténose :

- **Traitement médical** : d'indication **exceptionnelle**.
- **Dilatation endoscopique** : si **CI** à la chirurgie ou **préparation** à celle-ci.
- **Traitement chirurgical** :
 - × *Sujets tarés, âgés, dénutris et en préparation à la chirurgie* : gastrostomie et jéjunostomie d'alimentation.
 - × *Sténose dilatable et abaissable* : opération de Nissen +++.
 - × *Sténose dilatable non abaissable* : Nissen intrathoracique ou Opération de Collis et surtout **Diversion duodénale** +++.
 - × *Sténose non dilatable et non abaissable* : résection œsogastrique avec remplacement de l'œsophage par **plastie colique**.
 - × *Sténose serrée du bas œsophage qui peut être abaissée en position abdominale non dilatable* : opération de Thal.
 → Résultats dépendent d'une bonne indication et du choix adéquat de la technique chirurgicale.

Adénocarcinome du cardia et du bas œsophage

Épidémiologie, diagnostic et principes thérapeutiques

Tumeurs dont le **centre** est situé entre **5cm au-dessus** et **5cm au-dessous** de la **jonction œsogastrique anatomique**.

Epidémiologie

- ADK : **30%** des cancers de l'œsophage
- **Prédominance masculine** (7/1)
- Pic d'incidence : **55 - 65 ans**
- **FDR** : **RGO** et **muqueuse de Barrett** ++, **obésité**, **tabac**, **susceptibilité génétique**.

Diagnostic: (Idem Kc de l'œsophage)

CDD	Clinique	Paraclinique	Bilan d'extension
<ul style="list-style-type: none"> - Dysphagie, dl thoraciques, odynophagie, hypersialorrhée. - Régurgitations, hoquet, toux, dysphonie. - AEG 	<ul style="list-style-type: none"> - Dénutrition, déshydratation. - Ascite, HMG, ADP sus-clav G (<i>gg de Troisier</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> - Fibroscopie + Biopsies +++ : topographie, confirmation histologique (<i>ADK</i>). - TOGD : niche ulcéreuse - Cytologie : brossage + prélèvement des \varnothing œsophagiennes (<i>biopsie -</i>) 	<p style="color: orange;">Locorégional :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Echoendoscopie : précise l'extension en profondeur - TDM thoracique <p style="color: orange;">A distance :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Echo abdominale - Bilan ORL : recherche d'un 2^e cancer (<i>terrain identique</i>) - Rx thoracique - Scanner TAP

Principes thérapeutiques

Buts	Moyens	CI opératoires
<ul style="list-style-type: none"> - Résection de la tumeur - Curage gg médiastinal et abdominal - Rétablissement de la continuité digestive 	<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie : <ul style="list-style-type: none"> A visée curative : <ul style="list-style-type: none"> × <i>Oesogastrectomie polaire sup.</i> : Intervention de Sweet × <i>Oesogastrectomie totale</i> : Intervention de Lewis Santy A visée palliative : Gastrostomie et Jéjunostomie d'alimentation. - Traitement endoscopique : mucosectomie, endoprothèse, photocoagulation au laser. - Chimiothérapie : 5FU + Cisplatine - Radiothérapie : surtout sur la dysphagie - Association radio-chimiothérapie 	<ul style="list-style-type: none"> - AMG > 10% - Tumeur : T4 (TNM), ADP coéliquales, Métastases viscérales.

Cancer de l'œsophage : épidémiologie, diagnostic et principes thérapeutiques

- **15%** des cancers digestifs, se développe dans la muqueuse de l'œsophage. Il s'agit le plus souvent d'un **carcinome épidermoïde**.
- **Association cancer ORL et bronchique** : 30%.
- **Extrêmement grave** car diagnostic **souvent tardif**, **situation anatomique profonde** et **rappports étroits** avec organes de voisinage et atteinte rapide de l'EG.
- **Amélioration du pronostic** : **surveillance** des sujets à risque, **dépistage** à un stade précoce.

Epidémiologie

<p>- Fq : variable, 6^e cancer au Maroc</p> <p>- Hommes+++</p> <p>- Age : pic entre 50 et 70ans</p>	<p style="color: red;">Facteurs exogènes</p>	<p style="color: red;">Facteurs favorisants</p>	<p style="color: red;">Facteurs endogènes</p>
	<p>- Consommation alcoolo-tabagique : association cancer ORL et bronchique : 30%.</p> <p>- Nutrition : alimentation chaude, carence en vitamines et oligoaliments, carence en végétaux frais et protéines animales, excès de nitrate et de nitrite, état bucco-dentaire détérioré.</p> <p>- Insuffisance d'activité physique, excès de poids.</p>	<p>- Œsophagites caustiques, peptiques, EBO.</p> <p>- Mégaoesophage idiopathique</p> <p>- Sd de Plummer-Vinson</p> <p>- Prédisposition génétique : kératodermie palmoplantaire héréditaire.</p>	

Diagnostic positif

<p>CDD</p> <p>- Dysphagie : organique, insidieuse, progressive, d'abord aux solides puis aux liquides → aphagie : SIGNE TARDIF.</p> <p>- Sensation de CE, accrochage alimentaire, dlr rétrosternales, AEG.</p> <p>- Régurgitations, hoquet, haleine fétide, hypersalivation, toux à la déglutition, dysphonie.</p> <p>- Complication : hématemèse, pleurésie, fausses routes, PNP d'inhalation, Sd cave sup, fistule aortique</p> <p>Examen clinique : pauvre, HMG, ADP sus-clav, examen endobuccal à la recherche d'une lésion néoplasique associée.</p>	<p style="color: red;">FIBROSCOPIE OESO-GASTRIQUE+++</p> <p>- Permet de voir la lésion :</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ Aspect : infiltrant, ulcéré ou végétant, simple érosion, surélévation (<i>cancer superficiel</i>). ♦ Siège par rapport aux arcades dentaires. ♦ Caractère sténosant ou non, étendue. <p>- BIOPSIES : nombreuses et anapath</p>
--	---

Bilan pré-thérapeutique

Bilan d'extension = bilan de résécabilité

<p style="color: red;">Clinique</p> <p>- Dysphonie : <i>paralysie récurrentielle</i></p> <p>- Toux à la déglutition : <i>fistule oeso-trachéo-bronchique</i></p> <p>- DI rétro-sternale et dorsale : <i>extension médiastinale</i></p> <p>- Examen PP, cardiaque</p> <p>- Recherche de méta à distance : examen abdominal (HMG, ascite), PP, aires gg (sus-clav), ORL (localisation associée)</p>	<p style="color: red;">Para clinique</p> <p>- Transit œsophagien</p> <p>- Rx poumon, écho abdominale supplantés par la TDM et l'angioTDM</p> <p>- Echo-endoscopie : grande sensibilité pour extension en profondeur aux organes de voisinage, ADP juxta-tumorales. Possible si tumeur franchissable.</p> <p>- TDM CTA :</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ Coupes fines jointives avec inj de PC et opacification digestive avec la technique de balayage spiralé ♦ Extension aux organes de voisinage ♦ ADP médiastinales, Méta 	<p>- Fibroscopie bronchique : envahissement trachéo-bronchique, recherche de localisation bronchique associée</p> <p>- Echographie des creux sus-clav</p> <p>- Laparoscopie, TEP scan : recherche de méta à distance</p>
---	--	--

Bilan d'opérabilité : **état cardiaque** (clinique, ECG, chirurgie et chimio, **CI : IDM < 6mois/FE < 30%**), **FH, FR** (EFR, gaz du sang, **CI : VEMS < 11/ hypoxémie de repos**), **bilan nutritionnel** (% d'amaigrissement, protidémie, albuminémie), **hémostase, groupage**, évaluation de l'EG (classification OMS).

Classification pTNM 2010 :

<p>pTis : CIS</p> <p>pT1a : muqueuse / musculaire muqueuse.</p> <p style="padding-left: 20px;">b : sous-muqueuse</p> <p>pT2 : musculuseuse</p> <p>pT3 : adventice</p> <p>pT4a : tumeur résécable envahissant plèvre/ péricarde/diaphragme.</p> <p style="padding-left: 20px;">b : tumeur non résécable envahissant les autres structures de voisinage telles que l'aorte, les corps vertébraux, la trachée.</p>	<p>pN0 : pas de signe d'atteinte gg</p> <p>pN1 : 1-2 ADP</p> <p>pN2 : 3-6 ADP</p> <p>pN3 : ≥ 7 ADP</p> <p>les ADP susclav et lombo-aortiques sont considérées comme métastatiques</p> <p>pM0 : pas de métastase à distance</p> <p>pM1 : présence de métastase(s) à distance</p>
--	---

Principes thérapeutiques

But : prolonger la survie et améliorer la qualité de vie, éviter les complications et les récives tumorales.

<p style="color: red;">Chirurgie</p> <p style="color: red;">Curative :</p> <p>- Voie d'abord : * Laparotomie + thoracotomie dte : Lewis-Santy</p> <p style="padding-left: 20px;">* Laparotomie + thoracotomie D + cervicotomie : Akyama</p> <p style="padding-left: 20px;">* Laparotomie + cervicotomie : stripping œsophagien</p> <p>- Œsophagectomie subtotale/totale</p> <p>- Remplacement de l'œsophage : estomac/colon</p> <p style="color: red;">Palliative : jéjunostomie/gastrostomie</p> <p style="color: red;">RCT exclusive</p> <p>> radiothérapie seule. Cancers non opérables/non résécables, non métastatiques.</p>	<p style="color: red;">Méthodes :</p>	<p style="color: red;">Indications :</p> <p>A visée curative : chimio néoadjuvante, chirurgie</p> <p>- 2/3 sup : œsophagectomie totale, Akyama, estomac/colon</p> <p>- 1/3 inf : œsophagectomie subtotale, Lewis-Santy, estomac</p> <p>A visée palliative : non résécable = pas de chirurgie : RCC, endoscopie</p>
<p style="color: red;">Pronostic - résultats</p> <p>- Mortalité opératoire : 5-10%</p> <p>- Complications : respiratoires (PNP, SDRA), hépatiques (<i>décompensation d'une cirrhose</i>), chylothorax, paralysie des CV, cardiaques, fistule anastomotique.</p> <p>- Survie à 5 ans : 13,9%</p>	<p style="color: red;">Surveillance</p> <p>- Examen clinique</p> <p>- Examens paracliniques : <i>Rx poumons, écho abdominale, TDM, fibroscopie.</i></p> <p>- Sevrage alcoolo-tabagique +++</p>	<p style="color: red;">Prévention - dépistage</p> <p>- Sevrage alcoolo-tabagique.</p> <p>- Traitement efficace du RGO.</p> <p>- Chez les sujets à risque : intoxication alcoolo-tabagique, EBO, mégaoesophage idiopathique, sténose caustique.</p> <p>- Moyens de dépistage : FOGD.</p>

Conclusion

- Cancer **grave, dépistage** chez les **sujets à risque**
- **Prévention** contre l'alcoolisme et le tabagisme
- PEC difficile, importance des réunions pluridisciplinaires, prise en compte du terrain +++
- **TOUTE GENE A LA DEGLUTITION → FIBROSCOPIE DIGESTIVE**

Cancer de l'estomac : diagnostic, bilan d'extension et principes thérapeutiques

- Tumeur maligne développée dans la paroi gastrique, dont le centre est à plus de 2cm en dessous de la jonction œsogastrique (*cancer cardia exclu*). **ADK +++**
- **2^{ème} cause de mortalité par cancer dans le monde, 2^{ème} cancer digestif au Maroc.**
- Pic entre **50 et 70 ans**, prédominance masculine (3H/1F).
- **Facteurs étiologiques** : hérédité (*race asiatique*), **infection à HP**, consommation excessive de sel-produits fumés, bas NSE, tabac...
- **Facteurs protecteurs** : alimentation riche en **vit C, fruits frais, légumes crus**.
- **Lésions précancéreuses** : **gastrite atrophique-hypertrophique**, mdie de Biermer, mdie de Menetrier, **UG**, **moignon de gastrectomie**, polypose adénomateuse.

Diagnostic positif

<p>Clinique</p> <p><u>Interrogatoire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - ATCD : Personnels : UG, mdie de Biermer/Menetrier, gastrectomie, HP... Familiaux : Kc de l'estomac, sd de Lynch - SF : * AEG, dysphagie, sensation de satiété précoce * Dlr épigastrique et transfixiante * Vomissements post-prandiaux * Hématémèse, méléna * Anémie par carence martiale : <i>pâleur, dyspnée d'effort</i> * Pseudo-achalasie 	<p><u>Examen physique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Appréciation de l'EG et nutritionnel - Palpation : masse épigastrique, gg Troisier, carcinose (TR, abdomen) - Ascite carcinomateuse - Masse vaginale en cas de méta ovariennes - HMG nodulaire métastatique - Sd paranéoplasiques : <ul style="list-style-type: none"> ♦ Hypercoagulabilité : <u>Sd de Trousseau</u> ♦ Manifestations cutanées : <i>Acanthosis nigrans, kératose séborrhéique diffuse</i> ♦ Manifestations auto-immunes : <i>a. hémolytique, MAP, NP</i>
---	---

<p><u>Para clinique</u></p> <p>FOGD + biopsies :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspect macroscopique, hauteur/étendue, circonférence, siège /au pylore et la JOG, franchissable ou non. - Si sténose : dilatation endoscopique, hémostase. - Coloration vitale pour chercher une 2^e localisation/ limites/dépistage. - Patient à jeun, hémostase contrôlée, AG, biopsies systématiques antrales (HP), biopsies multiples de toute lésion suspecte. <p style="color: red; text-align: center;">UN CANCER PEUT SE PRÉSENTER COMME UN ULCÈRE GASTRIQUE D'ASPECT BÉNIN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tout UG doit être biopsié (<i>berges et fond</i>) et rebiopsié lors d'une endoscopie contrôlant la guérison à 6 - 8 sem. 	<p><u>Bilan d'extension</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - TDM TAP : <ul style="list-style-type: none"> ♦ Apprécie l'extension pariétale, gg au voisinage et métastatique (<i>poumon, ovaies...</i>). ♦ Limites : linite plastique, carcinose péritonéale. - Echo-endoscopie : <ul style="list-style-type: none"> ♦ En cas de suspicion de linite avec hypertrophie des plis gastriques sans histologie + ♦ Évalue les tumeurs superficielles ♦ Pour déterminer l'infiltration pariétale toutes les fois que les images de la TDM ne permettent pas de prendre une décision 	<ul style="list-style-type: none"> - Echo abdominale : non systématique, peut aider à caractériser des images hépatiques dépistées à la TDM. - IRM : diagnostic de lésions non caractéristiques au scanner - TEP : au cas par cas - Marqueurs tumoraux : ACE : utiles à l'évaluation d'une thérapeutique - Consultation oncogénétique : en cas de survenue d'un ADK gastrique avant 40 ans et en cas de suspicion de formes familiales de Kc gastriques - Laparoscopie exploratrice : évite une laparotomie inutile, surtout en cas de : <i>linite gastrique, haut risque de CP, tumeur volumineuse dont la résécabilité est douteuse sur le scanner, CP limitée, petites MH périphériques.</i>
---	---	--

TNM 2009 :

Tis : tumeur **intra-épithéliale** sans invasion de la lamina propria
T1a : lamina propria/musculaire muqueuse. **b** : sous-muqueuse
T2 : musculéuse
T3 : sous-séreuse (*y compris lig. gastro-colique/gastro-hépatique/grand épiploon*)
T4a : séreuse. **b** : organes de voisinage

N0 : pas d'envahissement gg
Nx : gg **non évalués** ou **< 15 gg** examinés
N1 : 1-2 gg. **N2** : 3-6 gg
N3a : 7-15 gg. **b** : > 15 gg
M0 : pas de méta
M1 : méta à distance (*dont gg rétro-pancréatiques, mésentériques, para-aortiques, sus- clav*)

Traitement

But : guérison définitive, assurer une **survie**, assurer une **qualité de vie**, éviter les récidives.

Moyens :

Chirurgie	Endoscopie	Chimiothérapie	Radiothérapie	Thérapie ciblée	
<p style="color: red; text-align: center;"><u>Chirurgie curative</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Résection en monobloc R0 - Marges d'exérèse d'au-moins 5 cm - Gastrectomie totale/partielle - Rétablissement de continuité - Curage gg : <ul style="list-style-type: none"> D1: gg péri-gastrique D2: gg régionaux D3-D4 : gg à distance 	<p style="color: red; text-align: center;"><u>Chirurgie palliative</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Gastrectomie de propreté - Gastro-entéro-anastomose - Jéjunostomie d'alimentation 	<p style="color: red; text-align: center;"><u>Mucosectomie</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>tumeur superficielle</i> - Prothèse - Forage au laser - Electro-coagulation 	<p style="color: red; text-align: center;"><u>Chimiothérapie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Péri op : protocole MAGIC : <ul style="list-style-type: none"> ♦ 3 cures avant et 3 cures après chirurgie ♦ ↑ survie globale - Adjuvante : si non faite en péri-op, en cas de linite plastique ou formes compliquées - Palliative : malades non résécables ou métastatiques 	<p style="color: red; text-align: center;"><u>Radiothérapie RCT adjuvante</u></p> <p style="color: red; text-align: center;"><u>Mac Donald</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Patients ayant eu un curage insuffisant - T3, T4 N+ avec envahissement gg majeur 	<p style="color: red; text-align: center;"><u>Thérapie ciblée</u></p> <p>L'arrivée du Trastuzumab dans le Kc gastrique métastatique constitue une grande avancée. Elle permet un vrai trt personnalisé à la carte des patients en fonction du statut HER2.</p>

Indications : une stratégie optimale est décidée en **réunion de concertation pluridisciplinaire** pour discuter la place et le moment de la chirurgie. Elle doit être adaptée aux **caractéristiques** de la tumeur, au **bilan d'opérabilité** et au souhait du patient.

→ **ADK non bague à chatons, non compliqué, non métastatique** :

T1, T2N0 : gastrectomie + curage D1/D2

> **T2 ± > N0** : protocole Magic +++, protocole Mac Donald

→ **ADK à cellules en bague à chatons, non compliqué, non métastatique** :

gastrectomie totale + curage, chimio/radiothérapie discutable au cas par cas

→ **Cancer superficiel** : mucosectomie endoscopique/chirurgie

→ **Tumeur du cardia** : Siewert II/III : **gastrectomie totale + curage**

→ **GIST** : **gastrectomie SANS curage + chimio**

→ **Tumeurs compliquées** : selon terrain : **gastrectomie de propreté (hémorragie, perforation), dérivation (tumeurs sténosantes), jéjunostomie**

→ **Lymphome** : chimio

→ **Tumeurs métastatiques** : discussion en RCP

Surveillance :

- Si gastrectomie totale : **Vit B12 ± Folates**
- Si splénectomie : **vaccination anti-pneumocoque** et anti-méningocoque, **ATB prophylaxie** (*Oraciline 1MUI matin et soir*)
- **Examen clinique, Echo abdominale, Rx poumon, TDM TAP**
- **Endoscopie** pour moignon restant /2 ans avec biopsie systématique

Conclusion

- 95% ADK, diagnostic souvent **tardif**.
- Les tumeurs superficielles ont un bon pronostic.
- Son pronostic s'est sensiblement amélioré par l'adjonction d'un traitement médical (*radiothérapie et chimiothérapie*) mais reste encore mauvais.
- Traitement **chirurgical, pronostic péjoratif**, progrès thérapeutique : **multidisciplinarité**.

Complications de l'ulcère gastro-duodéal

Diagnostic et principes thérapeutiques

- Perte de substance ± étendue de la paroi digestive, résultant d'un déséquilibre entre les **facteurs protecteurs** et les **facteurs d'agression** (infection à HP, prise de médicaments gastrototoxiques, alcool, tabac...).
- **Maladie fréquente**, 5 - 20% de la population générale a fait ou fera un ulcère. L'UD est 4x plus fréquent que l'UG.
- L'endoscopie permet la PEC de **90%** des complications
- On distingue : **Complications aiguës** : hémorragie, perforation.
Complications chroniques : sténose, cancérisation.

Diagnostic

HEMORRAGIE DIGESTIVE	PERFORATION ULCEREUSE	STENOSE ULCEREUSE	TRANSFORMATION ULCEREUSE																										
<p>- La complication la plus fréquente, régresse souvent sous trt médical</p> <p>- Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Interrogatoire : ATCD ulcère, prise de médicaments, notion de stress... * Hématémèse, mélaena, rectorragie * Sd anémique, état de choc ++++ * Examen clinique complet <p>- FOGD : but :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Diagnostic : attribuer l'hémorragie à l'ulcère * Pronostique : classification de Forrest <table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="4">Aspect de l'ulcère</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>I</td> <td>Saignement actif</td> <td>a</td> <td>En jet</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>b</td> <td>En nappe</td> </tr> <tr> <td>II</td> <td rowspan="3">Signes de saignement récent</td> <td>a</td> <td>Vaisseau visible</td> </tr> <tr> <td></td> <td>b</td> <td>Callot adhérent</td> </tr> <tr> <td></td> <td>c</td> <td>Taches pigmentées</td> </tr> <tr> <td>III</td> <td colspan="3">Pas de signe de saignement récent</td> </tr> </tbody> </table> <p>* Thérapeutique : hémostase endoscopique</p>	Aspect de l'ulcère				I	Saignement actif	a	En jet			b	En nappe	II	Signes de saignement récent	a	Vaisseau visible		b	Callot adhérent		c	Taches pigmentées	III	Pas de signe de saignement récent			<p>- PLUS FRÉQUENTE DANS UD QUE DANS UG</p> <p>- Sujet jeune+++</p> <p>- En péritoine libre, elle entraîne une péritonite aiguë généralisée</p> <p>- Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> * SF : dlr abdominale généralisée à point de départ épigastrique, vomissements, tr du transit * Examen : défense abdominale généralisée, contracture, dlr au CSD (TR), EG conservé au début puis apparaissent les SG <p>- Paraclinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Biologie : NFS (↑GB), hémoculture+++ * ASP debout : PNP * Echo abdominale : épanchement péritonéal, comblement de l'espace hépatorénal * TDM AP si : forte suspicion en absence de PNP, perforation dans l'arrière cavité des épiploons <p>DIAGNOSTIC DIFFICILE EN CAS DE PERFORATION INAUGURANT LA MALADIE, DE PÉRITONITE ASTHÉNIQUE CHEZ LE SUJET ÂGÉ (ABSENCE DE CONTRACTURE) OU DE PERFORATION BOUCHÉE PAR LES ORGANES DE VOISINAGE (ABSENCE DE PNP)</p> <p>→ INTÉRÊT DE LA TDM.</p> <ul style="list-style-type: none"> * FOGD CONTRE-INDIQUÉE 	<p>- Rare, complique les ulcères biliaires et pré-pyloriques avec une composante fibreuse, réalisant un tableau d'occlusion haute.</p> <p>- Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> * SF : vomissements PP, dlr abdominale * SG : AEG, DHA * SP : clapotage à jeun, ondes péristaltiques visibles, sensibilité gastrique... <p>- Paraclinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Biologie : alcalose métabolique, hypoK, hypoNa, IR, a. hypochrome microcytaire * FOGD + biopsie : confirme la sténose, siège, caractère franchissable, biopsies multiples, lésions associées * TOGD 	<p>Le risque de cancérisation sur les berges est faible (↑ si surinfection par HP), JAMAIS SUR UD.</p> <p>- CDD :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Fortuite : surveillance d'un sujet à risque * Sx révélateurs : dlr épigastrique, troubles digestifs, AEG, masse épigastrique, méta ... <p>- Paraclinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> * FOGD + biopsies : pour confirmation histologique * TOGD... * Bilan d'extension : TDM TAP, écho-endoscopie...
Aspect de l'ulcère																													
I	Saignement actif	a	En jet																										
		b	En nappe																										
II	Signes de saignement récent	a	Vaisseau visible																										
		b	Callot adhérent																										
		c	Taches pigmentées																										
III	Pas de signe de saignement récent																												

Principes thérapeutiques

MEC : 2VVP, 1VVC, **remplissage** (par macromolécules puis transfusion de Hte < 25%), **rééquilibre HE, O₂, assistance respiratoire** si nécessaire, **drogues** vasoactives en cas d'état de choc, **IPP injectable** (SAP), **SU** (diurèse horaire), **sonde gastrique** → **intérêt** : **Diagnostic** : quand elle ramène du sang
Pronostique : par quantification
Thérapeutique : lavage gastrique du **Sd de Mendelson**
Préventif : prévention du Sd de Mendelson

HEMORRAGIE	PERFORATION	STENOSE	TRANSFORMATION
<ul style="list-style-type: none"> * Hospitalisation : - Hémorragie minime sans retentissement → surveillance - Hémorragie abondante → mesures de réanimation * Trt médical : - IPP IV, puis vo dès la reprise de l'alimentation ; prophylaxie secondaire (éradication HP) - Lavage gastrique au sérum glacé * Endoscopie : - Méthodes thermiques : électrocoagulation, photocoagulation au laser, sonde thermique - Méthodes d'injection : VC (adrénaline), sclérosant (alcool absolu), SS hypertonique * Chirurgie : en cas d'hémorragie active ou persistante (malgré les gestes hémostatiques per-endoscopiques) - Gestes d'hémostase : • UG : résection d'ulcère + suture simple ; ou gastrectomie. • UD : face ant. → Intervention de Judd = résection de l'ulcère face post. → Intervention de Weinberg = ligature artérielle - Trt de la maladie ulcéreuse : • UG : gastrectomie emportant l'ulcère • UD : vagotomie tronculaire + pyloroplastie ou antrectomie emportant l'ulcère <p>Indications : toujours IPP injectable+++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ia : chirurgie - Ib, IIa, IIb : hémostase endoscopique, chirurgie si échec - IIc, III : surveillance, IPP, hémostase endoscopie si échec 	<ul style="list-style-type: none"> * Hospitalisation et mesures de réanimation : suspension de l'alimentation par vo, règles des 4 sondes, surveillance. * Trt médical conservateur (méthode de Taylor) - Méthode de temporisation avant le transfert vers un centre chirurgical - peut constituer le trt définitif. - Aspiration gastrique douce, rééquilibrage HE, trt antisécrétoire, ATB large spectre IV (triple association synergique), surveillance stricte. Proposée si : certitude diagnostique, début des sx cliniques < 6h, perforation loin des repas, absence de choc septique. * Chirurgie : - Conventionnelle ou coeliochirurgie. - Bilan lésionnel et lavage abondant de la cavité péritonéale (élément majeur du trt chirurgical). - Suture simple de l'ulcère, sans vagotomie associée. - Drainage aspiratif au contact de la suture. - Trt radical de la maladie ulcéreuse duodénale (pas en urgence) : • VT + pyloroplastie +++ • VT + antrectomie emportant l'ulcère avec anastomose gastroduodénale ou gastro-jéjunale. 	<ul style="list-style-type: none"> * Trt médical : - Correction trb HE, alcalose - Transfusion (anémie sévère) - Évacuation gastrique * Endoscopie : dilatation par ballonnet hydrostatique * Chirurgie : - Dérivation gastro-duodénale qui va court-circuiter la zone sténosée (gastro-entéro-anastomose) : pyloroplastie, duodénoplastie, antrectomie. - Trt radical : VT 	<ul style="list-style-type: none"> * Chirurgie à visée curative : T1,2,3 - Gastrectomie partielle/totale parfois élargie, rétablissement de continuité. - Curage gg * Chirurgie à visée palliative : T4, forme inopérable ou métastatique - Gastro-jéjunostomie - Gastrostomie ou jéjunostomie d'alimentation. * Endoscopie : Mucosectomie (certains T1 superficiels) * Chimio, RCT : en association à la chirurgie curative ou en palliatif.

Conclusion

- L'avènement des **IPP** a changé leur PEC
- Chirurgie **5-15%**

Cancer du côlon

Épidémiologie, anatomie pathologie, classification, diagnostic, pronostic, principes du traitement

- Ensemble des tumeurs de la partie terminale de l'intestin entre la jonction iléo-caecale et recto-sigmoïdienne (*située à 15 cm de la marge anale*).
- **Cancer fréquent et grave. Problème majeur de santé publique.**
- Se développe habituellement sur une lésion préexistante évoluant souvent depuis **plusieurs années**, ce qui le rend théoriquement accessible à une stratégie de **prévention** efficace.

Epidémiologie

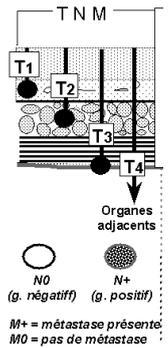
Descriptive	Populations à risque +++ :
<ul style="list-style-type: none"> - 2^e cancer digestif au Maroc - Très fréquent dans le monde, surtout dans les pays développés (<i>Amérique du nord, Australie, Europe occidentale</i>) - Age : 50 - 70 ans, le risque ↑ avec l'âge - Sexe : pas de prédominance de sexe <p style="text-align: center;">Causale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Facteurs diététiques et toxiques : graisses animales, viandes et protéines, hydrates de carbone, calories, obésité et sédentarité, alcool et tabac. - Facteurs familiaux et génétiques : ATCD familiaux de CCR ou de cancer gynécologique. 	<ul style="list-style-type: none"> • Risque moyen : celui de la population générale. • Risque élevé : <ul style="list-style-type: none"> - Personnes avec des ATCD personnels d'adénome ou de CCR. - Sujets ayant un ou plusieurs parent(s) du 1er degré atteint(s) de CCR ou d'adénome. - Patients atteints de MICI (<i>colites étendues</i>). • Risque très élevé : formes familiales à transmission autosomique dominante : <ul style="list-style-type: none"> - Polypose adénomateuse familiale (PAF) - Syndrome de Lynch (HNPCC)

Anatomie pathologique

- **Siège** : prédominance sur la partie gauche du colon en particulier le **sigmoïde**.
- **Macroscopie** : forme **végétante** (*colon droit*), **infiltrante** (*colon gauche*), **ulcéreuse**
- **Microscopie** : **ADK+++**, **CE**, **lymphomes** malins non hodgkiniens, **léiomyosarcomes**, tumeurs **carcinoïdes**...
- **Extension locorégionale et à distance** :
 - † Extension locale et régionale : **péritoine, organes de voisinage**, greffes à distance.
 - † Extension veineuse et nerveuse : dès le franchissement de la **MB**, favorise les **récidives** et **méta hématogènes**.
 - † Extension lymphatique : gg **épocoliques, paracoliques**, puis les gg **intermédiaires** et les principaux **12 gg**.
 - † Méta à distance : **hépatique** ++, pulmonaires, osseuses, cérébrales...

Classification de Dukes
Stade A : envahissement de la sous-muqueuse
Stade B : envahissement de la muscleuse sans envahissement ganglionnaire
Stade C : méta ganglionnaires
Stade D : méta à distance (<i>péritoine, foie, poumons, ovaires...</i>)

Classification TNM 2009
Tis : CIS
T1 : muqueuse/sous-muqueuse
T2 : muscleuse/séreuse sans la dépasser
T3 : toutes les couches du colon, sans extension aux structures adjacentes
T4 : tumeur envahissant directement d'autres organes ou d'autres structures ± perforant le péritoine viscéral
Nx : atteinte non enregistrée , N0 : gg non envahis , N1 : 1-3 gg péri-tumoraux, N2 : ≥ 4 gg envahis
Mx : non évaluées , M0 : absentes, M1 : présentes



Diagnostic positif

CDD :

- **Signes digestifs** :
 - × **Dlr abdominaux** : vagues/fixes en regard d'un segment du cadre colique. Il peut s'agir d'une douleur évoluant par **crises intermittentes**, ↑ progressivement d'**intensité** et cédant après une **débâcle** de diarrhée ou de gaz.
 - × **Troubles du transit** : **constipation** récente/ancienne mais récemment aggravée, **diarrhée/fausse diarrhée**, parfois **alternance diarrhées-constipation**.
 - × **Hémorragie digestive basse** : - **Occulte** : sd **anémique** - **Patente** : **melæna** (*Kc colique droit*) ou **rectorragies** (*Kc colique gauche*)
- **SG** : **AEG**, parfois **fièvre** (*surinfection locale*).
- **Complications** : **occlusion intestinale, péritonite stercorale** par perforation, **abcès péritumoral, hémorragie foudroyante, méta à distance**...
- **Découverte fortuite** : lors d'un **dépistage** ou **surveillance** d'une RCH ou PAF...

Examen physique :

- **Inspection** : apporte **peu d'informations** en-dehors des complications occlusives.
- **Palpation** : **masse profonde, irrégulière**, parfois **sensible** de la FIG, mobilité, fixation aux plans voisins traduisant l'envahissement.
- **T.P.** : doit être effectué **de principe** ; permet de percevoir la tumeur si elle est **prolabée** dans le CDS de Douglas ; le **TR** peut ramener un peu de sang rouge ; ils sont souvent **normaux**.
- Palpation **aires gg** (*Troisier*), **abdominale**.

Examens complémentaires

Coloscopie totale	Lavement opaque	Bilan d'extension
<ul style="list-style-type: none"> - Demandée EN 1^{ÈRE INTENTION} devant tout signe évocateur, ou de manière systématique chez les sujets à risque - Visualise la tumeur et précise le siège par rapport à la marge anale - Permet des biopsies pour confirmation histologique - Permet l'exploration de tout le colon à la recherche d'une autre tumeur synchrone ou de polypes - CI EN CAS DE SUSPICION DE PERFORATION 	<ul style="list-style-type: none"> - Indiqué si COLOSCOPIE INCOMPLÈTE OU IRRÉALISABLE. - Egalement indiqué en cas de sténose, suspicion de perforation ou de fistule sous réserve d'utiliser un produit hydrosoluble. - Les aspects les plus rencontrés : lacune, sténose, aspect en trognon de pomme. <p style="text-align: center;">Coloscopie virtuelle</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reconstruction virtuelle du colon à partir d'un examen TDM ou IRM. <p style="text-align: center;">Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS : anémie hypochrome microcytaire - Dosage sérique de l'Ag carcino-embryonnaire (ACE) pour la surveillance postop - Recherche de sang dans les selles, réalisée par hémoculture, moyen de dépistage de masse. En cas de positivité, une coloscopie est indiquée. 	<ul style="list-style-type: none"> • Examen clinique +++ • Morphologique : <ul style="list-style-type: none"> - Echo abdominale : méta hépatiques, ovariennes ou péritonéales - Rx thorax : méta pulmonaires - TDM TAP +++ : examen de référence pour évaluer l'extension tumorale ± IRM - UIV et cystoscopie : si suspicion d'envahissement urétéro-vésical (<i>kc côlon gauche</i>). • Biologiques = ACE ; l'↑ concomitante des PAL doit évoquer l'existence de méta hépatiques.

Diagnostic ≠

Clinique : hémorroïdes, colopathie fonctionnelle

Endoscopie :

- × **Tumeur** : tumeur **bénigne**, pseudo-tumeur **inflammatoire**, **appendicite** pseudo-tumorale
- × **Sténose** : sténose **inflammatoire**, **diverticulaire**, **radique** ou **ischémique**...

Pronostic

Facteurs sociodémographiques	Facteurs cliniques	Facteurs histo-pronostiques
<ul style="list-style-type: none">- L'âge avancé est un facteur de mauvais pronostic- Pronostic péjoratif du faible NSE- ↑ risque du décès chez les sujets de race noire par rapport aux blancs- Pas d'influence de sexe	<ul style="list-style-type: none">- L'EG influe le pronostic- La taille et le nombre influent stade qui est considéré comme un facteur pronostique majeur +++- La perforation est un facteur de mauvais pronostic	<p>Survie à 5 ans :</p> <ul style="list-style-type: none">- Dukes A et B1 : > 80%- Dukes B2 : 70%. Pronostic global = 50% de survie à 5ans.- Dukes C1 : 50%- Dukes C2 et D : 0 - 20%

Principes du traitement

Buts : **exérèse** chirurgicale de la tumeur et des gg avec rétablissement de la **continuité** digestive, éviter les **récidives**, pallier aux **complications (occlusives)** si exérèse curative impossible.

Moyens :

Chirurgie à visée curative		Chirurgie à visée palliative
<p>Principes :</p> <ul style="list-style-type: none">- Exérèse avec marge distale et proximale minimum 5 cm- Exérèse en bloc du mésocôlon adenant et de la portion adjacente du grand épiploon- Ligature des pédicules vasculaires à leur origine	<p>Types d'intervention :</p> <p>par laparotomie ou coelioscopie :</p> <ul style="list-style-type: none">- Hémi-colectomie droite + anastomose iléo-transverse- Hémi-colectomie gauche + anastomose colorectale- Sigmoïdectomie + anastomose colorectale- Colectomie totale + anastomose iléo-rectale- Coloproctectomie totale + anastomose iléo-rectale- Colectomies élargies aux organes adjacents + métastasesectomies	<ul style="list-style-type: none">- Colectomie palliative de propreté sans exigence carcinologique.- Dérivations : interne (anastomose iléo-colique), externe (colostomie).
		<p>Traitement endoscopique</p> <p>Mucosectomie ou polypectomie, prothèse endoscopique.</p>
		<p>Chimiothérapie</p> <ul style="list-style-type: none">- Systémique : type FOLFOX, FOLFIRI- Intrapéritonéale avec hyperthermie (CHIP)

Indications :

- Une stratégie optimale doit être prise en **RCP**. Elle dépend des **caractéristiques** de la tumeur, de l'**état du malade** et du **plateau technique**.
- Avant la chirurgie, il faut une **préparation générale, colique** et **psychologique** du patient.

<p>Tumeur isolée non métastatique</p> <p>Chirurgie curative + chimiothérapie adjuvante si éléments histologiques de mauvais pronostic</p> <ul style="list-style-type: none">- Kc du côlon droit : hémicolectomie droite- Kc du côlon descendant : hémicolectomie gauche- Kc sigmoïdien : hémicolectomie gauche ou sigmoïdectomie.- Kc du côlon transverse : selon qu'il se développe à droite ou à gauche : traité soit par hémicolectomie droite ou colectomie gauche segmentaire haute.- Kc coliques synchrones bipolaires : colectomie totale voire coloproctectomie.- Kc colique sur PAF ou RCH : colectomie totale.	<p>Tumeur localement avancée</p> <p>Chimiothérapie néoadjuvante + colectomie élargie aux organes envahis.</p>
	<p>Tumeur inextirpable</p> <p>Dérivation + chimiothérapie</p>
	<p>Métastases</p> <ul style="list-style-type: none">- Résécables : chimiothérapie néoadjuvante + résection de tumeur et des métastases.- Non résécables : chimiothérapie palliative
	<p>Complications</p> <ul style="list-style-type: none">- Occlusion : colostomie 1^{ère}, 15j plus tard résection-anastomose, prothèse temporaire ou définitive.- Péritonite : trt chirurgical de la péritonite, résection + double stomie, rétablissement de continuité.- Abcès : évacuation

Surveillance : *dépistage des récidives, nouveaux polypes ou Kc métachrone* :

- **Examen clinique**
- **Echo abdominale** ou **TDM abdomino-pelvien**, **coloscopie**
- **ACE, CA19-9**
- **TEP scan** : indiqué pour la localisation des **récidives** en cas d'↑ confirmée de l'**ACE** chez un patient déjà opéré d'un **CCR** sans cible visible sur les examens standards.

Dépistage :

- **Risque moyen** : test **Hémocult** (*recherche de sang dans les selles*), **dépistage de masse** pratiqué chez les sujets **45 - 74 ans**, /2 ans.
- **Risque élevé** : **coloscopie** dès **45 ans**, ou **5 ans avant** l'âge au moment du dg du cas le plus précoce de la famille. Puis coloscopie / 5 ans.
- **Risque très élevé** : si PAF : **rectoscopie souple /an**, de la **puberté** à l'âge de **40 ans**.
Si ATCD familiaux de Kc héréditaire sans polyposé (HNPCC), **coloscopie /2 ans** dès **25 ans** ou **5 ans** avant l'âge au moment du dg du cas le plus précoce de la famille.
Chez la femme, **examen gynécologique /an** après l'âge de **30 ans**, en raison du risque de **Kc de l'endomètre**

Conclusion

- **TOUTE HÉMORRAGIE INTESTINALE BASSE, MÊME EN PRÉSENCE D'UNE PATHOLOGIE PROCTOLOGIQUE, IMPOSE UNE EXPLORATION.**
- Prévention et dg précoce des cancers coliques : alimentation riche en **fibres**, **calcium** et **Vit D**.
- Recherche de **facteurs précancéreux** et leur **surveillance régulière**.
- **Dépistage de masse** pour les sujets à risques.

Cancer du rectum

Épidémiologie, anatomie pathologique, classification, diagnostic, pronostic, principes du traitement

- Ensemble des tumeurs malignes de la partie terminale de l'intestin, allant de la **ligne ano-pectinée** à la **jonction recto-sigmoïdienne** (3 - 15cm de la marge anale).
- La **qualité de l'exérèse chirurgicale** et de la **radiothérapie** sont des facteurs primordiaux de la réussite thérapeutique, sur le plan vital et fonctionnel.

Epidémiologie

Descriptive	Populations à risque +++ :
<ul style="list-style-type: none">- 2^e cancer digestif au Maroc- Très fréquent dans le monde, surtout dans les pays développés (Amérique du nord, Australie, Europe occidentale)- Age : 50 - 70 ans, le risque ↑ avec l'âge- Sexe : pas de prédominance de sexe	<ul style="list-style-type: none">• Risque moyen : celui de la population générale.• Risque élevé :<ul style="list-style-type: none">- Personnes avec des ATCD personnels d'adénome ou de CCR.- Sujets ayant un ou plusieurs parent(s) du 1er degré atteint(s) de CCR ou d'adénome.- Patients atteints de MICI (<i>colites étendues</i>).• Risque très élevé : <i>formes familiales à transmission autosomique dominante</i> :<ul style="list-style-type: none">- Polypose adénomateuse familiale (PAF)- Syndrome de Lynch (HNPCC)
Causale	
<ul style="list-style-type: none">- Facteurs diététiques et toxiques : graisses animales, viandes et protéines, hydrates de carbone, calories, obésité et sédentarité, alcool et tabac.- Facteurs familiaux et génétiques : ATCD familiaux de CCR ou de kc gynécologique.	

Anatomie pathologique

- **Siège** : 75% des Kc siègent sur les **2/3 inf. Bas rectum** : 0-5cm. **Moyen rectum** : 6-10cm. **Haut rectum** : 11-15cm.
- **Macroscopie** : aspect **ulcéro-bourgeonnant+++**, **végétant, infiltrant**
- **Microscopie** : **ADK Lieberkhuinien 95%**, **CE, mélanomes malins, tumeurs carcinoïdes, sarcomes, lymphomes**
- **Extension** :
 - * **Locorégionale** : touche tour à tour les **différentes couches**, puis les **organes de voisinage**.
 - * **Lymphatique** : chaîne **mésentérique inf**, chaîne **inguinale**, « **saut de puce** » exceptionnel.
 - * **Sanguine** : **méta hépatiques** synchrones/métachrones, **pulmonaires, péritonéales (carcinose), osseuses...**

Classification TNM 2009

Tis : CIS

T1 : tumeur confinée à la **muqueuse** ou la **sous-muqueuse**

T2 : envahissement de la **muscleuse** ou de la **séreuse** sans la dépasser

T3 : envahissement de **toutes les couches** du colon, sans extension aux structures adjacentes

T4 : tumeur envahissant directement d'**autres organes** ou d'**autres structures** ± perforant le **péritoine viscéral**

Nx : atteinte non enregistrée

N0 : gg non envahis

N1 : **1 - 3** gg

N2 : **≥ 4** gg

Mx : non évaluées

M0 : absentes

M1 : présentes

Diagnostic positif

CDD :	Examen clinique :
<ul style="list-style-type: none">• Signes digestifs :<ul style="list-style-type: none">- Rectorragies +++ : signe d'alarme le plus fréquent et le plus important, provoquées par la défécation, doivent imposer le TR quelque soit leurs caractéristiques.- Écoulement anal anormal : émissions afécales, purulentes ou glaireuses.- Sd rectal : épreintes, ténésmes (<i>tension avec sensation de CE en intrarectal</i>), faux besoins (<i>envie de défécation impérieuse et répétée ave émission afécale</i>).- Troubles du transit : diarrhée, constipation ou alternance des 2.• SG : AEG, sd anémique, parfois fièvre inexplicable• Complications : occlusion intestinale, péritonite stercorale par perforation, abcès péri-tumoral, hémorragie foudroyante, méta à distance...• Découverte fortuite : lors d'un dépistage ou surveillance d'une RCH ou PAF...	<ul style="list-style-type: none">• Interrogatoire : apprécie le terrain et les facteurs étiologiques.• T.R : <i>rectum et vessie vide, patient en DD, cuisses fléchies</i>.<ul style="list-style-type: none">- Apprécie la taille de la tumeur, son aspect, sa distance par rapport à la marge anale et à l'appareil sphinctérien.- Evaluation de l'extension tumorale, en appréciant sa mobilité, son extension en circonférence, l'état de la prostate chez l'homme, de la cloison recto-vaginale chez la femme (<i>TR couplé au TV</i>) et recherche des nodules de carcinose au niveau du CDS de Douglas.• Reste de l'examen : retentissement et extension tumorale (<i>gg de Troisier, ADP inguinales, ascite, HMG</i>)

Examens complémentaires : **RECTOSCOPIE + BIOPSIE** : visualisation de la tumeur, **siège** /MA, **extension** circonférentielle, biopsies multiples.

Bilan pré-thérapeutique

- Clinique : **TR (fixité)**, **dl lombosacrée**, **HMG, ascite, ADP sus-clav/inguinale**.
- IRM pelvienne : **indispensable pour les tumeurs circonférentielles, sténosantes, suspectes d'être T3 ou T4** : analyse les **fascias pariétaux**, l'envahissement des **organes de voisinage**, les rapports de tumeur avec le sphincter...
Après **traitement néoadjuvant**, elle permet d'évaluer la réponse tumorale.
- Echo endorectale : apprécier l'**extension transpariétale**, en particulier au niveau de la muscleuse. Déceler des **ADP** métastatiques péri-tumorales.
- TDM thoraco-abdominale : **méta hépatiques** et **pulmonaires**
- Coloscopie : **Kc colique synchrone** ou **polypes** associés. Elle est à refaire **3 - 6 mois après l'intervention** si elle a été incomplète en préop.
- ACE : intérêt essentiellement **pronostique** et sert surtout d'**élément de référence** pour la **surveillance** ultérieure.
- IRM et TEP scan : en cas de **doute sur la nature métastatique** d'une lésion.

Diagnostic

- # *Chez l'homme, si tumeur rectale de siège ant. fixée* : **kc prostatique, carcinose péritonéale, nodule** du CDS de Douglas envahissant le rectum.
- # *Chez la femme* : **kc du col** ou du **vagin** envahissant la cloison recto-vaginale, **endométriose** rectale.
- # *Sténoses inflammatoires rectales* : **radiques** (*après traitement d'un cancer gynécologique*), **ischémique, amibiase, maladie de Nicolas-Favre**.
- # *En cas d'ulcération isolée* : on peut évoquer un **ulcère solitaire** du rectum ou certaines **rectites** spécifiques (*tuberculose, Crohn, syphilis*).

Pronostic

- Facteurs de mauvais pronostic : **âge avancé, AEG, complications, stade tumoral avancé +++**
- Résultats :
 - + **Mortalité opératoire < 5 %**
 - + **Morbidity post-opératoire : 20 - 40 %**
 - + **Survie à 55 ans tout stade confondu : 50 - 60 %**

Traitement

Buts : exérèse chirurgicale de la tumeur et des gg avec rétablissement de la **continuité** digestive, éviter les **récidives**, pallier aux **complications** (*hémorragiques, occlusives*) si exérèse curative impossible.

Moyens :

Principes	Chirurgie à visée curative	Chirurgie à visée palliative	
<p>- <i>Etendue de la proctectomie vers le bas</i> : exérèse chirurgicale carcinologique avec marge distale minimum de 5 cm (<i>haut rectum</i>) et 2 cm (<i>moyen et bas rectum</i>)</p> <p>- Exérèse du mésorectum et des gg drainant le territoire concerné, évitant ainsi les récidives.</p> <p>- Préservation de l'innervation pelvienne</p> <p>- Ligature des pédicules vasculaires à leur origine</p>	<p>Interventions conservant la fonction sphinctérienne</p> <ul style="list-style-type: none">- Résection ant. / rectale partielle (<i>par voie abdominale</i>) + anastomose colorectale voire colo-sus-anale.- Résection rectale totale (<i>par voie abdominale</i>) + anastomose colo-anale (<i>par voie périnéale</i>).- Résection rectale élargie à la partie sup. et interne de l'appareil sphinctérien + anastomose colo-anale (<i>résection inter-sphinctérienne</i>).	<p>Interventions ne conservant pas la fonction sphinctérienne</p> <ul style="list-style-type: none">- Amputation abdomino-périnéale (=exérèse en bloc du <i>rectum, mésorectum, anus, appareil sphinctérien et gg pelviens</i>) terminée par une colostomie iliaque définitive ou par une colostomie périnéale pseudo-continente.- Intervention de Hartmann (<i>conserve anatomiquement le sphincter mais condamne sa fonction</i>) : proctectomie + Fermeture du moignon rectal + Colostomie	<p>Chirurgie à visée palliative</p> <ul style="list-style-type: none">- Résection palliative sans exigence carcinologique- Colostomie définitive sans résection tumorale <p>Trt endoscopique... Résection locale trans-anale</p> <p>Radiothérapie</p> <ul style="list-style-type: none">- La radiothérapie préop est préférée à la radiothérapie post-op.- ↘ taux de récidives locorégionales ↗ le taux de résécabilité, notamment en cas d'association à la chiomio.- Protocole long classique : 45 Gy en 5 sem → chirurgie 6-8 sem après la fin de RT.- Protocole court : 25 Gy en 5j → chirurgie dans la semaine qui suit.

Indications :

- Une stratégie optimale ne se conçoit qu'en **RCP**. Elle dépend des **caractéristiques** de la tumeur (*siège, stade, degré de réponse au trt néoadjuvant*), du **malade** (*sexe, morphologie, comorbidités, souhait*) et du **chirurgien** (*expertise, plateau technique...*)
- **Tumeurs du haut rectum** : radiothérapie non obligatoire, **résection antérieure** = méthode indiquée.
- **Tumeurs du rectum moyen** : **radiothérapie** ou **radiochimiothérapie** préop → **résection rectale totale** = ETM (*conservation du sphincter chaque fois cela est possible surtt chez jeune*).
- **Tumeurs du bas rectum** : **radiothérapie** ou **radiochimiothérapie** préop → **chirurgie** :
 - × *Si une marge distale ≥ 1cm est obtenue d'emblée ou après dissection inter-sphinctérienne* : **anastomose colo-anale protégée** + **réservoir colique**.
 - × *Si la marge distale < 1cm, ce qui correspond aux tumeurs envahissant les m. releveurs de l'anus ou le sphincter anal ou en cas de raison particulière (incontinence préop ancienne)* : **amputation abdomino-périnéale**.
- **Tumeurs < 3 cm accessible au doigt sur la paroi post/latérale du rectum** peuvent relever d'un **trt local** quand le risque gg est nul ou faible.
- **En cas de métastases** :
 - × **Résécables** : chimiothérapie néoadjuvante + **résection** de tumeur et des métastases.
 - × **Non résécables** : chimiothérapie palliative proposée.
- **En cas de complications** :
 - × **Occlusion** : soit prothèses expansives mises par voie endoscopique ou bien colostomie iliaque gauche.
 - × **Péritonite** : traitement chirurgical de la péritonite, résection + double stomie, rétablissement de continuité après.
 - × **Abcès** : évacuation.

Surveillance :

- **Examen clinique**
- **Echo abdominale** ou **TDM**, **Rx du thorax**, **Coloscopie**.
- **Option** : dosage d'**ACE** trimestriel, **TDM thoraco-abdominal** en alternance avec l'**écho**, **EER** répétées en l'absence d'amputation (*écho transvaginale possible chez la femme*), **IRM pelvienne** si AAP.

Conclusion

- Les cancers du rectum confiés au chirurgien sont déjà **évolués**, soit du fait de la **négligence** des patients, soit du fait de l'absence d'un examen clinique simple, performant : **TR**.
- Les progrès thérapeutiques devraient venir des **associations thérapeutiques**. La **RCC**, en diminuant le risque de RLR par deux, doit faire partie de l'arsenal thérapeutique des cancers du rectum.
- Quoiqu'il en soit, le traitement du cancer du rectum est **multidisciplinaire** et, à tous les stades de la maladie, une confrontation entre les différents thérapeutes est indispensable pour adapter le meilleur traitement, en sachant qu'un des facteurs pronostiques essentiels est la qualité de l'exérèse chirurgicale qui dépend de l'expérience du chirurgien.

Kyste hydatique du foie

Epidémiologie, diagnostic, complications, principes du traitement et prévention

- Parasitose provoquée par le développement chez l'homme de la forme larvaire du tœnia du chien, Echinococcus granulosus
- **Problème santé publique** : pays endémique.
- **Foie** : 1^{er} organe, traitement chirurgical, prévention +++

Epidémiologie

<p>Parasitologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Agent causal : 3 formes : <ul style="list-style-type: none"> - Forme adulte : Echinococcus Granulosus = cestode de la famille des plathelminthes, L = 5-8 mm, formé d'un scolex et d'un corps avec 3 anneaux. - Œuf : ovoïde protégé par une coque, contient un embryon hexacanthe. Sa maturation se réalise dans le milieu extérieur. - Forme larvaire : métacestode d'E. granulosus ou kyste hydatique. • Cycle parasitaire : comprend 2 hôtes, un hôte définitif = chien, un hôte intermédiaire = mouton. <p style="text-align: center;"><u>L'HOMME S'INSÈRE ACCIDENTELLEMENT DANS LE CYCLE = IMPASSE ÉPIDÉMIOLOGIQUE.</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mode de contamination : <ul style="list-style-type: none"> - Directe +++ : ingestion des œufs à travers le chien (<i>léchage, caresse</i>) - Indirecte (rare) : ingestion d'eau, fruits, légumes souillés par des œufs. 	<p>Aspects épidémiologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Légère <u>prédominance féminine</u>, tout <u>âge</u>. - <u>Milieu rural</u>, zones d'élevage où existent chiens et herbivores. - <u>Métiers exposés</u> : bergers, vétérinaires, fermiers... - Le Maroc est un pays d'endémie où l'Hydatidose constitue un problème de santé publique.
---	--

Diagnostic positif

- Interrogatoire :
 - × Terrain : âge, sexe, FF (*contact chiens*)
 - × Comorbidités et tares associées, SF : **masse**, dlr de l'HCD/épigastrique, **Sd fébrile**, ictère, **AMG**, **symptômes pulmonaires**, **asymptomatique**
- Examen physique : **masse** de l'HCD/épigastre, **sensibilité**, **défense**, **HMG**, ictère, **CVC**, **état de choc**, **sepsis sévère**, normal
- Imagerie : *type, nombre, localisation et rapports* :

<p>Echo abdominale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Classification de Gharbi - Retentissement : dilatation VB I/EH : compression, fistulisation (<i>matériel intra-biliaire</i>) - Autres localisations, trt percutané 	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Aspect échographique</th> <th>Classification de Gharbi et al. [2]</th> <th>Diagnostic différentiel</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Kyste uniloculaire avec paroi nette</td> <td>Type I</td> <td>Kyste biliaire (lorsque la paroi n'est pas évidente)^a</td> </tr> <tr> <td>Kyste avec décollement de membrane</td> <td>Type II</td> <td>Aucun</td> </tr> <tr> <td>Kyste multiloculaire</td> <td>Type III</td> <td>Aucun</td> </tr> <tr> <td>Kyste à contenu solide pseudotumoral</td> <td>Type IV</td> <td>Angiome, adénome^a Hépatocarcinome, métastases^a Amoebome, abcès apyogène</td> </tr> <tr> <td>Kyste calcifié</td> <td>Type V</td> <td>Hématome ancien</td> </tr> </tbody> </table> <p>^a Valeur de la sérologie hydatique et d'une tomodensitométrie.</p>	Aspect échographique	Classification de Gharbi et al. [2]	Diagnostic différentiel	Kyste uniloculaire avec paroi nette	Type I	Kyste biliaire (lorsque la paroi n'est pas évidente) ^a	Kyste avec décollement de membrane	Type II	Aucun	Kyste multiloculaire	Type III	Aucun	Kyste à contenu solide pseudotumoral	Type IV	Angiome, adénome ^a Hépatocarcinome, métastases ^a Amoebome, abcès apyogène	Kyste calcifié	Type V	Hématome ancien	<p>*TDM abdominale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Meilleure résolution que l'écho, en cas de doute dc - Meilleure appréciation de l'extension locale et biliaire - Localisation pulmonaire/pelvienn - Plus performante en cas de kystes multiples ou de récidives - *IRM hépatique : plus intéressante pour l'appréciation de l'extension biliaire en cas de fistulisation ou de compression - *Rx poumons : recherche une localisation pulmonaire 	<p>Biologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sérologie hydatique : <ul style="list-style-type: none"> - Qualitative : immuno-électrophorèse - Quantitative : ELISA - Association de 2 techniques - Négative n'élimine pas le dc - Surveillance après trt - *Hémogramme : hyperéosinophilie, ↑GB, anémie inflammatoire... - *Bilan hépatique : cytolyse/cholestase - *Bilan pré-thérapeutique
Aspect échographique	Classification de Gharbi et al. [2]	Diagnostic différentiel																			
Kyste uniloculaire avec paroi nette	Type I	Kyste biliaire (lorsque la paroi n'est pas évidente) ^a																			
Kyste avec décollement de membrane	Type II	Aucun																			
Kyste multiloculaire	Type III	Aucun																			
Kyste à contenu solide pseudotumoral	Type IV	Angiome, adénome ^a Hépatocarcinome, métastases ^a Amoebome, abcès apyogène																			
Kyste calcifié	Type V	Hématome ancien																			

Evolution : formes compliquées :

- **Rupture** : **voie biliaire** (ictère, angiocholite), **abdominale** (état de choc, péritonite), **bronches** (biliptysie, vomique hydatique), **vasculaire** (choc anaphylactique, EP), **digestive** (colon droit, duodénum)
- **Compression** : **voie biliaire** (ictère), **VCI** (OMI), **VSH** (Sd de Budd-Chiari), **VP** (HTP)
- **Surinfection** : **abcès** du foie
- **Accidents allergiques** : urticaire, prurit, choc anaphylactique

Traitement

But : traiter le kyste, traiter les complications, éviter la récurrence.

Moyens :

<p>Traitement médical : ALBENDAZOL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Distribution gratuite par le ministère de santé - Cp de 400mg *2/j - Sujet < 60kg : 10-15 mg/kg/j en 2 prises au cours d'un repas riche en graisses - Durée : 3 - 6 mois - Surveillance ASAT, ALAT (risque de cytolyse) - Indications : CI à la chirurgie, en association avec d'autres méthodes thérapeutiques notamment la PAIR ou la chirurgie 	<p>Drainage percutané (PAIR)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ponction aspiration, puis injection d'un scolicide (<i>sérum chloruré hypertonique</i>) → réaspiration - Limites : kystes inaccessibles - Méthode dangereuse car : risques de choc anaphylactique, d'angiocholite et de dissémination péritonéale 	<p>Traitement endoscopique : SE</p> <ul style="list-style-type: none"> - En situation d'urgence : angiocholite pour évacuation des VB - En association avec la PAIR quand le trt chirurgical n'est pas envisageable en cas de kyste rompu dans les VB
---	---	--

Chirurgie :

<p>Principes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eviter contamination per-op. - Gestion adéquate d'une éventuelle fistule biliaire digestive ou vasculaire. - Adapter le choix de la procédure au contexte (<i>patient, maladie</i>). 	<p>Procédure</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trt conservateur : résection du dôme saillant, épiploplastie - Trt radical : péri-kystectomie, résection hépatique 	<p>Indications</p> <ul style="list-style-type: none"> - Siège du kyste, nombre, aspect anatomoclinique. - Rapport avec structure biliaire et vasculaire. - Statut du patient, expérience du chirurgien. - Plateau technique disponible.
---	---	---

Prévention : C'est une affection **non immunisante**, et jusqu'à nos jours, il n'existe **pas de vaccin** efficace chez l'homme. La réinfection est possible d'où la nécessité d'actions préventives visant à interrompre le cycle évolutif du parasite par :

- **Education sanitaire** des populations des zones d'endémie = éviter le contact avec le chien.
- **Abattages** des chiens errants.
- **Traitement** des chiens domestiques par des vermifuges tous les 6 mois.
- **Contrôle vétérinaire** stricte des abattoirs, interdiction de l'abatage clandestin.
- **Incinération** des abats infectés.
- Perspectives d'avenir : **vaccination du bétail**.

Conclusion

- **Prévention** : **stérilisation des élevages**.
- **Traitement percutané** : **indication claire**.
- **Traitement chirurgical** : **référence**.

Cholécystites aiguës

Diagnostic et principes thérapeutiques

- Inflammation aiguë de la **vésicule biliaire**, étiologie la plus fréquente : **lithiase biliaire**, diagnostic = faisceaux d'arguments.
- **Urgence médico-chirurgicale**, pronostic = terrain.

Diagnostic positif : TDD : cholécystite aiguë lithiasique non compliquée

Interrogatoire :

- Âge : souvent **40 – 60 ans**, sexe : **femme obèse**
- ATCD : lithiase biliaire, dyslipidémie, anémie hémolytique...
- Comorbidités : diabète, HTA ...
- SF : colique hépatique fébrile
- Dlr épigastrique/HCD, début brutal, intense, continue, irradiation en héli-centure vers l'omoplate/épaule droite, dure + 6h
- Fièvre, ± frissons, langue saburrale
- Vomissements, troubles du transit

Examen physique :

- Défense/contracture de l'HCD
- Grosse vésicule palpable
- **Signe de Murphy** : la palpation de l'HCD provoque une douleur exquise et blocage de l'inspiration profonde
- **PAS D'ICTÈRE** +++
- Le reste de l'examen est normal : fosse lombaire libre, TR normal

Diagnostic # :

Médical : IDM, PFLA, PA, CN, hépatite aiguë

Chirurgical : ulcère perforé, appendicite aiguë sous-hépatique, abcès du foie, cancer de l'angle colique droit abcédé

Examens complémentaires :

Echo abdominale

- **Murphy** échographique : douleur au passage de la sonde
- Vésicule lithiasique (image **hyperéchogène avec cône d'ombre**) : collet, canal cystique
- Vésicule à **paroi épaissie** > 4,5 mm
- **Paroi feuilletée/dédoublee** : même valeur sémiologique que paroi épaissie
- **Epanchement** périvésiculaire
- **Gaz** dans la paroi : *cholécystite gangréneuse*
- **Pas de dilatation de la VBP**
- Pas de lésion rénale droite

TDM abdominale C-, C+

- Si **doute** sur l'épaississement pariétal à l'écho (*ascite*)
- Chercher d'autres complications (*abcès du foie, pancréatite, suspicion de cholécystite sur tumeur vésiculaire, formes compliquées*)
- Rx poumon face** : PNP, pleurésie droite, croissant gazeux, bilan pré-op

Biologie

- NFS : GB ↑, **anémie inflammatoire**
- CRP ↑
- **Bilan hépatique** : si ictère
- **Lipasémie** : éliminer une *pancréatite*
- **Troponine** : éliminer un IDM
- **Hémocultures** : si formes graves
- **Bilan préop** si l'on prévoit un trt chirurgical : bilan de crase sanguine, FR, électrolytes

Complications :

- ⇒ **Abcès sous-hépatique**
- ⇒ **Péritonite biliaire** : péritonite localisée (*plastron vésiculaire*) ; péritonite aiguë généralisée
- ⇒ **Fistule biliaire** : * **Bilio-biliaire = syndrome de Mirizzi** : ictère, syndrome de cholestase biologique
* **Fistule bilio-digestive** : risque d'occlusion haute, iléus biliaire

Traitement

But : traiter la cholécystite, traiter les complications, éviter la récurrence

Moyens :

Traitement médical

- Hospitalisation dans un **service de chirurgie**
- A jeun, VVP, antalgiques IV : **Perfalgan 1g 3x/j**
- Antispasmodiques IV : **Spasfon 1-2 amp 3x/j**
- **Antiémétique** si vomissement : **Primperan 1 amp 3x/j**
- ATB IV en bithérapie probabiliste active sur les *entérobac*, *entérocoques* et *anaérobies*, adaptée par la suite aux résultats des hémocultures
- ATB IV après hémoculture :

Bêtalactamines 1g/8h + Gentamycine 3mg/kg/j

Drainage per-cutané : cholécystostomie de décompression

Chirurgie

- **Cholécystectomie** :
 - × Voie d'abord : coelioscopie, laparotomie
 - × Totale/partielle
 - × Vérification de la vacuité de la VBP par **cholangiographie perop** souhaitable quand c'est possible
 - × **Lavage ± drainage**
- **Drainage d'abcès hépatique**
- MEP d'un **drain de Kehr**
- **Déconnection bilio-digestive**

Indications : traitement médical toujours en 1ère intention

Cholécystite aiguë non compliquée

- **Sujet opérable** : cholécystectomie ± drainage
- **Sujet inopérable** : trt médical seul ± cholécystostomie

Cholécystite compliquée

- **Abcès** : **Sujet opérable** : cholécystectomie, drainage de l'abcès
Sujet inopérable : drainage percutané de l'abcès
- **Péritonite biliaire** : URGENCE chirurgicale : cholécystectomie, lavage et drainage
- **Fistule bilio-digestive** : cholécystectomie, fermeture de la fistule bilio-digestive

Conclusion

- Urgence fréquente médico-chirurgicale
- Évolution favorable sous traitement
- Complications non négligeables

Cancer de la tête du pancréas

Diagnostic clinique et paraclinique, bilan d'extension et principes thérapeutiques

- = ADK de la tête du pancréas : la plus fréquente des tumeurs pancréatiques. De pronostic sombre.
- Cancer du sujet âgé (60-80 ans), prédominance masculine.
- Facteurs prédisposants : tabagisme, diabète, génétique (race noire +++).

Diagnostic :

Clinique : signes cliniques souvent tardifs.	Paraclinique :
<p>• Douleur :</p> <ul style="list-style-type: none"> - De type pancréatique, épigastrique solaire, transfixiante, ou encore à l'HCD ou G. - Lorsque la douleur est permanente, intense et insomnante, elle traduit un envahissement de la région cœliaque. <p>• Ictère : d'apparition précoce, cholestatique, obstructif (compression du cholédoque), nu (absence de fièvre, douleur), progressif sans rémissions, prurit +++</p> <p>• AEG</p> <p>• Autres signes révélateurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée par insuffisance exocrine - Apparition récente d'un diabète ou décompensation d'un diabète ancien - Poussée de pancréatite aiguë <p>• Examen physique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grosse VB palpable : l'association ictère - grosse vésicule biliaire est très évocatrice du kc du pancréas (LOI DE COURVOISIER-TERRIER). - HMG : lisse et régulière (<i>cholestase</i>) ou dure et nodulaire (<i>métastases</i>) - Masse palpable - Ascite, gg de Troisier, nodules aux touchers pelviens. 	<p>Biologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de cholestase (bilirubine, GGT, PAL ↑), cytolyse modérée. - Syndrome inflammatoire. - Syndrome paranéoplasique, ↑ glycémie. - ↑ des marqueurs tumoraux : ACE et CA 19-9 (<i>non sensibles et non spécifiques</i>) <p>Radiologie :</p> <p>• Echo abdominale ++ : 1ER EXAMEN À RÉALISER.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes directs : formation hypoéchogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande. - Signes indirects : dilatation du Wirsung ± VB, atrophie parenchymateuse d'amont. - Limites : tumeurs de taille < 2mm, lésions diffuses et isoéchogènes, obésité et interpositions digestives. <p>• TDM pancréatique+++ : EXAMEN DE RÉFÉRENCE, pose le dg dans 90% des cas.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes directs : masse hypodense après injection de PCI, déformant les contours de la glande avec perte de la lobulation normale. - Signes indirects : dilatation du Wirsung ± VB. L'association des 2 signes canaux réalise la classique dilatation bi-canaulaire très évocatrice, même quand elle est isolée +++. <p>• IRM pancréatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Meilleure sensibilité pour les tumeurs de petite taille ne déformant pas les contours de la glande, tumeurs hypo-intenses par rapport au pancréas sain. - Son principal avantage est de pouvoir associer à l'imagerie parenchymateuse une imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangiopancréatographie par IRM) ainsi qu'une image vasculaire. <p>• Echo-endoscopie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen le plus précis, mais Jamais de 1^{ère} intention. - Permet la détection des tumeurs < 2cm non visibles sur la TDM - Masse hypoéchogène à limites irrégulières. <p>• CPRE : n'a plus d'indication dg. Utile pour la MEP d'une prothèse biliaire ou pancréatique dans les formes inopérables.</p> <p>• Cytoponction (guidée par ETG, écho-endoscopie ou TDM) : réservée pour obtenir la certitude du dg dans les cas inopérables avant d'instaurer une chimiothérapie ou en cas de difficultés dg importantes (<i>entre pancréatite chronique et cancer</i>).</p>

Bilan d'extension :

Objectifs :	Clinique :	Paraclinique +++
<ul style="list-style-type: none"> - Sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une exérèse à visée curative. - Aider aux choix entre chirurgie et trt endoscopique chez les malades ne pouvant relever que d'un trt palliatif. - Permettre une évaluation précise des traitements antitumoraux (<i>chimiothérapie et radiothérapie</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Foie métastatique : HMG irrégulière nodulaire - Ascite, gg de Troisier, nodules aux touchers pelviens 	<ul style="list-style-type: none"> • Rx thorax : méta pulmonaire • Echo abdominale : méta hépatique, carcinose, ADP • TDM TAP : - Envahissement artériel (<i>pédicules splénique, mésentérique</i>) et veineux (<i>tronc porte</i>). - ADP locorégionale, méta hépatique et à distance, ascite de faible abondance. • Echo-endoscopie : évaluer l'extension gg péri-tumorale et l'envahissement portal.

Principes thérapeutiques : Buts : améliorer la survie par un traitement curatif, améliorer la qualité de vie par un traitement palliatif.

Moyens :	Indications :
<p>Traitement curatif = chirurgie curative (± Radiochimiothérapie pré ou post-op)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Duodépancréatectomie céphalique (DPC) +++ : OPERATION DE RÉFÉRENCE <ul style="list-style-type: none"> - Enlève la tête du pancréas, le duodénum ± la partie distale de l'estomac et la VBP rétro-pancréatique. - <i>Reconstitution digestive par 3 anastomoses</i> : Pancréato-digestive, Bilio-digestive, gastro/duodéno-jéjunale. • Splépancréatectomie gauche (SPG) : indiquée pour les cancers du corps et de la queue • Duodépancréatectomie totale (DPT) : indication exceptionnelle <p>Traitement palliatif : +++</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dérivations biliaire et gastrique • Endoprothèse biliaire • Radiochimiothérapie palliative • <i>Traitements antalgiques</i> : <ul style="list-style-type: none"> - Splanchnicectomie : alcoolisation de plexus cœliaque, section du n. splanchnique. - Radiothérapie seule - Morphiniques • <i>Autres</i> : Questran (<i>chélateur des sels biliaires</i>) => traite le prurit. 	<p>Dépendent des tares viscérales, de l'extension gg et métastatique, et donc de la résécabilité de la tumeur.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie curative (DPC) : si pas de CI à l'exérèse. • Traitement palliatif : si CI à l'exérèse : <ul style="list-style-type: none"> - Terrain trop précaire - Extension vasculaire : a. mésentérique sup. - Extension gg : tronc cœliaque et aorto-cave - Méta hépatiques ou pulmonaires - Carcinose péritonéale - Si le malade n'est pas opérable → méthodes non chirurgicales.

RECTOCOLITE ULCEROHEMORRAGIQUE

MALADIE DE CROHN

Introduction	<p>- La RCH appartient avec la maladie de Crohn et les colites indéterminées au cadre des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin.</p> <p>- Environ 1/3 des patients avec une pancolite, 1 patient/5 avec une colite étendue au-delà de l'angle colique gauche et 1 patient/10 avec une rectite seront opérés dans les 5 ans suivant le dg.</p>	<p>- Le caractère chronique et récidivant de la maladie de Crohn fait que, malgré l'amélioration des trt médicaux, > ¼ des patients auront recours un jour à la chirurgie.</p> <p>- En dehors d'une urgence révélant la maladie, la chirurgie est toujours précédée d'un trt médical, qui encadre également l'intervention pour prévenir une insuffisance surrénale périopé. Le trt postop a pour but de ↓ le risque de récurrence.</p>
Bases du traitement	<p>Dans la RCH, la chirurgie est considérée comme potentiellement curative, puisque la maladie ne touche que le côlon et le rectum, <i>les objectifs du traitement chirurgical sont les suivants</i> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réaliser une ablation de la muqueuse colorectale potentiellement malade, afin de contrôler les symptômes et de prévenir le risque de dégénérescence adénocarcinomeuse. - Préserver si possible la fonction sphinctérienne. 	<p>Dans la maladie de Crohn, la CHIRURGIE N'EST PAS CURATIVE, puisque la maladie peut récidiver sur n'importe quel segment digestif. <i>Les objectifs du traitement chirurgical sont les suivants</i> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traiter les symptômes - Limiter l'étendue de résection intestinale en particulier sur l'intestin grêle afin d'éviter au maximum les risques du grêle court. - Préserver les résultats fonctionnels en particulier dans les formes avec une atteinte colorectale, afin de limiter autant que possible les risques d'iléostomie définitive.
Indications	<ul style="list-style-type: none"> - Poussées sévères résistantes au trt médical - Atteinte chronique active corticodépendante - Perforation : tableau de <i>péritonite</i> avec <i>PNP (ASP, TDM)</i>, évolution péjorative, intervention en urgence. - CAG : URGENCE MÉDICOCHIRURGICALE. <ul style="list-style-type: none"> * Le dg repose sur la MEV de critères de gravité clinico-biologiques ± morphologiques (<i>critères de Truelove et Witts et critères d'Oxford</i>) : nbr d'évacuation > 5/j, rectorragies importantes, T° ≥ 37,5°C, FC ≥ 90/min, taux d'Hb ≤ 10, VS (en mm à la 1^{ère} heure) ≥ 30 * Complications : <ul style="list-style-type: none"> × Perforation colique × Colectasie (mégacôlon toxique) : diamètre colique à l'ASP > 6cm, FC > 120/min, T° > 38,5°C, GB > 11000/mm³ × Syndrôme toxique : fièvre, DHA majeure, AEG × Hémorragie - Hémorragie incoercible : <i>rectorragies</i> abondantes répétitives avec signe de choc. - Sténoses du colon ou du rectum - Incontinence sphinctérienne - Fistule recto-vaginale - Dysplasie sévère et cancer : risque ↑ en cas de <i>pancolite</i>, importance de la <i>colonoscopie</i> pour la surveillance. 	<ul style="list-style-type: none"> - Echec du traitement médical : <ul style="list-style-type: none"> * réponse au trt médical nulle ou incomplète * aggravation de la maladie sous trt médical - Maladie de Crohn avec tableau d'appendicite - Formes sténosantes : occlusions intestinales aiguës - Formes perforantes : abcédation, fistulisation, péritonite. - Mégacôlon toxique - Formes nécrosantes - Masses abdominales (Plastron) : agglutination inflammatoire de anses intestinales. - Complications périnéo-anales : fistules, fissures, abcès, sténose anale et périnéale. - Hémorragies digestives massives : rares. - Cancérisation : beaucoup plus rare.
Principes et modalités du traitement chirurgical	<p>Coloprotectomie totale + anastomose iléo-anales</p> <ul style="list-style-type: none"> - C'est le TRAITEMENT CHIRURGICAL DE RÉFÉRENCE - Elle comprend : <ul style="list-style-type: none"> × Colectomie totale × Proctectomie : résection du rectum et de sa muqueuse × Anastomose iléoanales sur réservoir × Iléostomie temporaire de protection - CI : mauvais état sphinctérien, doute dg avec une maladie de Crohn (<i>CI relative</i>), désir de grossesse chez une jeune femme. <p>Coloprotectomie totale + iléostomie définitive</p> <ul style="list-style-type: none"> - Permet aussi d'obtenir la guérison de la maladie, mais sacrifice définitif de la fonction sphinctérienne. - Indications : échec de l'AIA, cancer du très bas rectum <p>Colectomie totale avec conservation du rectum + anastomose iléorectale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intervention plus simple techniquement - Résultat fonctionnel meilleur que celui de l'AIA - Double risque : poursuite évolutive de la maladie, dégénérescence néoplasique - Les critères actuels devant être respectés pour la réalisation d'une AIR sont : <ul style="list-style-type: none"> × Absence de dysplasie sur le colon, a fortiori de CCR × Maladie évoluant depuis -10 ans au moment de l'AIR × Rectum « conservable » càd peu malade et sans microrectum <p>Colectomie subtotal + double iléostomie + sigmoïdectomie</p> <p>Intervention adaptée à l'urgence (CAG), sera complétée à froid.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Résections : doivent passer en zones macroscopiquement saines mais doivent respecter le dogme de l'économie. Le danger est la récidive donnant lieu à des résections successives. <ul style="list-style-type: none"> - Résections segmentaires : entérectomies, résection iléo-caecale, colectomie segmentaire - Iléo-colectomie droite (hémicolectomie droite) rare - Colectomie totale + anastomose iléo-rectale - Colectomie totale + proctectomie et anastomose iléoanales (rarement indiquée) • Stricturoplastie +++ (plastie de la sténose) : plus économiques que les résections <ul style="list-style-type: none"> - C'est une plastie d'élargissement sans résection : incision dans le sens longitudinal + suture dans le sens transversal → élargissement - Indications : sténoses irréductibles - CI : sepsis intra-abdominal (<i>abcès, perforation, phlegmon</i>), suspicion de cancer, grande dénutrition (<i>à cause du risque de fistule</i>). • Dérivations : court-circuitent l'intestin pathologique : <ul style="list-style-type: none"> - Internes : anastomose iléo-colique, anastomose iléo-rectale. - Externes (temporaires/définitives) : iléostomie, colostomie.
Conclusion	<ul style="list-style-type: none"> - En cas de RCH, la chirurgie est indiquée : <ul style="list-style-type: none"> ✦ De manière élective : les formes résistantes au traitement médical, chez les patients à risque de CCR. ✦ En urgence : les formes de CAG compliquée ou résistante au traitement médical. - L'AIA avec réservoir en J est l'intervention de référence car elle permet d'arriver au double objectif de guérison par ablation de la totalité de la muqueuse malade tout en conservant la fonction sphinctérienne. - L'AIR peut être proposée en cas de rectum conservable chez les patients âgés avec une mauvaise fonction sphinctérienne, en cas de doute dg avec une maladie de Crohn et chez les femmes jeunes désireuses d'une grossesse 	<ul style="list-style-type: none"> - Récidives fréquentes même après chirurgie - Morbidity importante - Chirurgie seulement en cas de complication - La résection la plus économique possible - Traitement médical d'entretien - Arrêt du tabac

Mégacôlon congénital

Physiopathologie, diagnostic et traitement

- = **maladie de Hirschprung** : anomalie congénitale du TD, due à l'**absence du développement des cellules neuro-ganglionnaires des plexus nerveux mésentériques de Meissner et Auerbach** du côlon.
- Depuis l'**anus** jusqu'à une hauteur variable de l'intestin généralement la **partie moyenne du sigmoïde**.
- Cause la **plus fréquente d'occlusion** dans la période néonatale.
- **Prédominance masculine**.

Physiopathologie

- **Défaut de migration** des neuroblastes à partir de la crête neurale → **défaut de développement** des cellules gg et des nerfs → **atteinte** de l'innervation parasympathique (*absence de péristaltisme* → *occlusion fonctionnelle*) et sympathique (*spasticité permanente des sphincters internes*)
- **Siège** : rectum, sigmoïde ± colon et grêle
- **Touche toujours le rectum** et s'étend ± haut sur le colon : **75%** sont des formes recto-sigmoïdiennes
- **Conséquences de l'aganglionnie** :
 - ⇒ Achalasie : *trouble d'évacuation*
 - ⇒ Dilatation du colon normal → *disparité de calibre*
 - ⇒ Stase → occlusion → pullulation → entérocolites
 - ⇒ Perforation, péritonite stercorale

Diagnostic positif

Clinique

Dans la période néonatale	Chez le nourrisson & l'enfant
- Occlusion, ventre ballonné, météorisme abd, vomissement bilieux/fécaloïdes (<i>plus tardifs</i>), retard/absence d'émission méconiale, débâcle de selles au test de la sonde rectale, le ventre devient ainsi ± plat - <i>Dans certains cas, on assiste à des formes compliquées</i> : * Entérocolite : état septique grave, diarrhée fétide, intolérance alimentaire, choc septique TOUTE ENTEROCOLITE CHEZ NNE A TERME DOIT FAIRE SUSPECTER UN MEGACOLON CONGENITAL * Perforation avec péritonite néonatale : dite " péritonite méconiale "	- Constipation chronique avec des épisodes obstructifs, ou diarrhées fétides, et puis l'abdomen se distend progressivement - Retard staturo-pondéral - Parfois une stase stercorale : fécalome

Paraclinique

- **A.S.P** : NHA coliques, **ampoule rectale vide**, pelvis vide
- **Lavement opaque** : **segment étroit** sans péristaltisme avec **colon dilaté en amont**, stagnation baryte > 24h au-dessus de la zone rétrécie sur les clichés d'évacuation
- **Recto-manométrie** : **pas de réflexe recto-anal inhibiteur**
- **Histologie** : l'étude de la paroi rectale montre l'**absence de cellules ganglionnaires** de Meissner et Auerbach
- **Autres examens** : * **Biopsie rectale** : par aspiration, chirurgicale, extemporanée : confirme l'absence de gg
 * **Manométrie anorectale** : formes courtes +++

Diagnostic # : * Pseudo-obstruction intestinale chronique

- * Sd du bouchon méconial
- * Micro-côlon gauche

Traitement

But	Moyens		Indications
	Trt d'attente	Chirurgie correctrice	
- Enlever l'obstacle en urgence - Faire abaisser l'intestin normalement innervé	- Nursing : <i>montée de sonde rectale, massages abdominaux, lavement</i> - Colostomie : <i>en zone saine, en cas d'échec de Nursing</i>	- Réséquer le segment pathologique, abaisser à l'anus un segment colique normalement innervé. - Techniques : × Duhamel : drainage en arrière du rectum, abaissement recto-rectal du côlon. × Soave : abaisser le côlon à travers la lumière du rectum et enlever la muqueuse rectale. × Swenson : réséquer la zone achalasique (<i>région recto-sigmoïdienne souvent +++</i>) et anastomose colo-anale . - Voies d'abords : laparotomie, cœlioscopie, voie trans-anale	- Trt d'attente : période néonatale - Trt radical : aux alentours de l'âge de 2-3 mois ou 6Kg ⇒ opérer 1^{ère} semaine de vie pour éviter les complications Suites postop - Immédiates : reprise du transit, périnée, cicatrice - A distance : trt d'une constipation, risque de sténose et entérocolite

Conclusion

- **Maladie fréquente**
- **Diagnostic** se fait à la période néonatale
- **Chirurgie mini-invasive**

Sténose hypertrophique du pylore

Diagnostic et traitement

- Sténose progressive de la lumière pylorique par hypertrophie musculaire extra-muqueuse (hypertrophie concentrique des fibres musculaires du pylore)
- **Bénigne** si diagnostic précoce et traitement adapté.
- Cause la plus fréquente des **vomissements**.
- Prédominance masculine
- Age : 2 - 6 sem, ne se voit plus après 3 mois +++
- FDR : prématurité
- Variation saisonnière : automne, printemps

Diagnostic positif

Interrogatoire des parents :

- SF : vomissements+++ après intervalle libre (1 mois après Nce), au début peu alarmants en fréquence et en volume, puis explosifs, faciles « en jet », souvent à distance du repas tété, alimentaires (lait caillé, jamais bilieux) PP précoces, exceptionnellement sanglants, rebelles aux trt +++
- Tonus et appétit conservés / "voracité", constipation, cassure de la courbe du poids +++, oligurie

Examen physique :

À distance des repas : abdomen souple indolore, **voussure**

- Olive pylorique : **HCD, petite masse ferme, arrondie**, roulant sous les doigts

- Ondulations péristaltiques, clapotage à jeun

Reste de l'examen : état d'hydratation, poids, examen général

Formes cliniques : formes atypiques :

- Date de survenue : précoce, tardive
- RGO associé : trompeur car **pas** d'intervalle libre (*sd de Roviralta*)
- Hématémèse : œsophagite, gastrite
- Ictère (*immaturité enzyme de conjugaison*)
- Sonde d'alimentation transpylorique prématuré

Examens complémentaires

Biologie	ASP à jeun	Echo abdominale	TOGD : <i>n'est pas systématique :</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Hte ↑ (<i>hypovolémie</i>) - Alcalose métabolique, hypoK⁺, hypoCl⁻ 	<ul style="list-style-type: none"> - Distension gastrique - NHA dans l'estomac - RX NORMALE - N'ELIMINE PAS LE DIAGNOSTIC - Eliminer l'atrésie duodénale incomplète 	<p>EXAMEN DE REFERENCE +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dc précoce, confirme le dc : <ul style="list-style-type: none"> ♦ Longueur pylore > 19 mm ♦ Largeur > 13mm ♦ Epaisseur de la paroi musculaire > 4mm - <u>Image en cocarde</u> en coupe transversale - <u>Image en sandwich</u> en coupe longitudinale - Pas de passage 	<ul style="list-style-type: none"> - Symptomatologie atypique, écho non concluante - <i>Signes indirects</i> : dilatation et stase gastrique, estomac de lutte, retard de passage transpylorique - <i>Signes directs (pathognomoniques)</i> : <ul style="list-style-type: none"> ♦ Défilé pylorique : canal allongé, étiré, arciforme ♦ Image en parenthèses - <u>Etude de la jonction oeso-gastro-tubérositaire</u>

Diagnostic

- ≠ Vomissements du 1^{er} jour : RGO
 - ≠ Vomissements d'apparition secondaire : **sténose duodénale** sus-Watérienne, intolérance au lait de vache, galactosémie, erreur du régime
- TOGD ET ÉCHO REDRESSENT LE DIAGNOSTIC !**

Traitement : toujours chirurgical, après correction complète des troubles HE !!!

Médical	Chirurgical	Suites postop
<ul style="list-style-type: none"> - SG : aspiration gastrique, à jeun - VVP : 5 - 10ml/kg/h de polyionique - Normalisation en 24 - 36h : <ul style="list-style-type: none"> × Cl > 95mmol/l × K⁺ > 4 mmol/l × RA < 27mmol/l - SU ++++ 	<p>L'URGENCE EST A LA REHYDRATATION, PAS A LA CHIRURGIE, CHIRURGIE UNE FOIS REHYDRATE !</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Pylorotomie extra-muqueuse longitudinale, seromyotomie</u> - Ciel ouvert / Coelioscopie 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de SG sauf si perforation muqueuse (24 - 48h), soins postop simples, réalimentation précoce 6h, régime normal en 3 - 4j - Prévenir les parents de la persistance possible des vomissements ; les vomissements postop sont classiques - Trt antireflux si nécessaire

Complications post op : plaie muqueuse , péritonite , insuffisance de pyloromyotomie , éviscération postop , éventration , infection , occlusion sur bride

Conclusion

- La clinique est **très évocatrice**
- Le diagnostic repose sur l'**échographie**
- Le traitement est **médico-chirurgical**
- **LE PRONOSTIC EST EXCELLENT**

Diagnostic d'une tumeur abdominale de l'enfant

Manifestations cliniques explorations et diagnostic étiologique

- Quelles que soient leur origine et leur localisation, les tumeurs abdominales de l'enfant ont souvent un mode de présentation clinique assez univoque = la découverte d'une **masse abdominale**.
- Les 3 plus fréquentes sont, par ordre décroissant : le **neuroblastome**, le **néphroblastome** et le **tératome**.

<u>Manifestations cliniques</u>	<u>Explorations</u>
<u>CDD</u>	<u>Radiologie</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Découverte fortuite par les parents ou lors d'un examen systématique pour une autre raison, d'une masse abdominale. • Signes d'appel : - urinaires : hématurie, anurie par obstacle, dysurie... - digestifs : vomissements, diarrhée chronique, Sd occlusif - endocriniens : hypercorticisme, virilisation, puberté précoce, HTA - neurologiques : sd opsomyoclonique, paralysie, sd méningé - généraux : AEG, dlr osseuses, fièvre... • Rarement à l'occasion d'explorations radiologiques dans un contexte particulier de surveillance. 	<ul style="list-style-type: none"> - ASP : opacité tumorale, calcifications, ostéolyse en cas de méta. - Echo : EXAMEN DE 1ERE INTENTION, origine intra/rétropéritonéale ; rénale/extrarénale, caractères de la masse, ADP, méta hépatiques. - TDM : meilleure pour l'étude des rapports de la masse, recherche de thrombose vasculaire - IRM : meilleur examen pour étudier l'état de la ME dans les NBL en sablier, MEV d'une compression médullaire ! - <i>Autres en fonction des signes cliniques</i> : échodoppler (thrombus), artériographie, scintigraphie au MIBG (NBL), TOGD et TG (rarement)
<u>Examen clinique</u>	<u>Biologie</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Interrogatoire : âge, circonstances d'apparition, contagé tuberculeux, endémie parasitaire, évolution. - Examen somatique : + Masse : siège, mensurations, allure régulière ou non, consistance... + Malformations associées : Aniridie, sd de Beckwith-VWiedmann + Métastases : sd de Hutchinson, sd de Pepper. 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Non spécifique</i> : VS, NFS - IDR à la tuberculine, sérologie hydatique - Catécholamines urinaires (NBL) : VMA, HVA, N Myc - aFP (tératome malin, tumeur hépatique), bHCG, oncogène Nmyc...
	<u>Biopsie</u>
	<p>Écho/scannoguidée, parfois chirurgicale : apporte la preuve histologique qui est obligatoire dans certaines tumeurs. A EVITER SI NPBL.</p>

Diagnostic étiologique

Masses rétropéritonéales +++	
<u>Rénale</u> : Néphroblastome = tumeur de <u>Wilms</u> +++	<u>Extra-rénales</u> : Neuroblastome
<ul style="list-style-type: none"> - La plus fréquente chez l'enfant 1 - 5 ans - Tumeur de très bon pronostic - PEC plus difficile 	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeur embryonnaires des tissus nerveux sympathiques - La plus fréquente chez Nss < 1an, enfant < 6ans - Pronostic variable selon le stade et l'âge : Bon < 1 an (hors atteinte osseuse) ; Très sombre > 1 an Et selon la localisation et les marqueurs moléculaires.
<ul style="list-style-type: none"> - Extension locale par voie vx (thrombus VR/VCI), rarement intracardiaque/EP - ADP rétropéritonéales - Méta : ESSENTIELLEMENT PULMONAIRES+++, extra-pulmonaires (rares) 	<u>MÉTASTASES OSSEUSES+++</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Découverte fortuite d'une masse abdominale + contact lombaire - Hématurie, fièvre, HTA, vomissements et dlr abdominale éventuellement fébriles (fissuration tumorale) - Tableau d'hémorragie interne par rupture tumorale (URGENCE !) - Varicocèle si extension veineuse !! - - PAS D'AEG +++ - <i>Contexte particulier</i> : héli-hypertrophie, <u>WAGR</u>, Sd de Beckwith-Wiedmann, <u>Denys-Datsh</u>. - ASP : opacité homogène refoulant clartés digestives - Echo : masse bien limitée, caractère solide homogène/mixte, thrombus des v. rénales/VCI, ADP, exploration rein controlatéral (<i>recherche de malformation/ Bilatéralité</i>) ... - TDM, UroTDM : si origine rénale incertaine, suspicion de rupture, maladie bilatérale/Sd prédisposant, doute sur le caractère fonctionnel du rein controlatéral. - Rx thorax : méta pulmonaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Masse : abdominale, autres sites - <i>Localisations à distance</i> : Orbite (Hutchinson) ± Horner (ptosis, myosis, enophthalmie) ; Foie (Sd de Pepper) ; Peau ; MO (douleurs, fièvre). - Sd paranéoplasique : ataxie, opsomyoclonie, diarrhée vasomotrice, HTA. - Compression médullaire : parésie, rétention urinaire. - Atteinte intra-canaulaire = URGENCE ! - -SIGNES GENERAUX +++
<u>Autres tumeurs</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Echo : masse surrenalienne, para-rachidienne ou périvasculaire - ASP : microcalcifications - TDM : atteinte gg associée, méta... - Scintigraphie à la MIBG : méta osseuses - Biologie : catécholamines urinaires des 24h ↑↑ - Myélogramme et BOM : envahissement médullaire - Biologie moléculaire : amplification oncogène MYCN +
<u>Malignes</u> : plus rares	<u>Bénignes</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Tumeurs rhabdoïdes du rein (fréquence de l'<i>hyperCa</i>) - Carcinomes à cellule claires = tumeur de <u>Grawitz</u> (<i>enfant souvent plus âgé</i>) - Sarcomes à développement intrarénal 	<ul style="list-style-type: none"> - Néphrome mésoblastique = tumeur de <u>Bolande</u> - Cystadénome multiloculaire - Dysplasie multikystique et polykystose rénale
	<ul style="list-style-type: none"> - Cortico-surréalome - Phéochromocytome - Tératome mature - <i>Tumeur germinale maligne</i> : sac vitellin, choriocarcinome, carcinome embryonnaire. - Lymphangiome kystique - <i>Tumeur aux dépends du tissu conjonctif</i> : lipome, liposarcome, fibrome, fibrosarcome ... - Hématome de surrenale

Masses intra-péritonéales		Tumeurs pelviennes ou sous-péritonéales
<u>Hépatiques</u>	<u>Extra-hépatiques</u>	
<ul style="list-style-type: none"> • Hépatoblastome • <i>Autres tumeurs</i> : - Bénignes : adénome, kyste (lymphangiome, khf...), malformations vasculaires - Secondaires : Sd de Pepper, Méta 	<ul style="list-style-type: none"> - LMNH - Tumeurs kystiques : lymphangiome, duplication digestive - Tumeurs spléniques : solides (<i>hamartome bénin, lymphosarcome...</i>) ou kystique (<i>dermoïde ou épidermoïde ou épidermoïde, KH, abcès</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeurs ovariennes : tératome mature ovarien, kyste dermoïde, choriocarcinome... - Tumeur du sinus urogénital : rhabdo-myosarcome - Tératome sacro-coccygien - Neuroblastome pelvien

Conclusion

- La découverte est généralement fortuite devant **↑ du volume de l'abdomen, douleurs** ou **troubles du transit**.
- Complications aiguës chirurgicales : **torsion** de tumeur de l'ovaire, **IIA** de **tumeur intestinale**, **rupture** d'une **tumeur rénale**.
- L'orientation étiologique dépend surtout de la **symptomatologie clinique** et des **CDD**.

Traitement chirurgical des goitres

Bases du traitement chirurgical, principales méthodes indications

- Goitres : **lésions** du corps thyroïdien qui ↑ de façon **permanente** le volume de la glande et qui ne sont ni inflammatoires ni cancéreuses.
- Il peut faire partie d'une **pathologie thyroïdienne** (*Basedow, Hashimoto, goitre multinodulaire toxique, troubles de l'hormonogénèse*) ou être **isolé** (*goitre simple en rapport avec une carence iodée*).

Bases du traitement chirurgical

- Procéder à l'**exérèse des nodules** en enlevant une partie ou la totalité de la glande
- Avoir l'**euthyroïdie** en cas de dysthyroïdie
- Traiter les **cancers** thyroïdiens

Principales méthodes

Thyroïdectomie totale	Thyroïdectomie subtotale	Lobo-isthmectomie	Lobectomie
<ul style="list-style-type: none">- Ablation des 2 lobes et de l'isthme thyroïdien sans omettre l'exérèse de la pyramide de la louette source de récurrence.- Préservation des récurrents et conservation des parathyroïdes et de leur vascularisation.- Hormonothérapie à vie.- Elle a longtemps été un traitement réservé aux kc thyroïdiens, progressivement, ses indications se sont étendues aux pathologies thyroïdiennes bénignes dont elle constitue le traitement préventif des récurrences.	<p><i>But :</i></p> <ul style="list-style-type: none">- Conserver le maximum de tissu indemne, soit sous forme de moignon polaire (<i>souvent le pôle sup.</i>) ou sous forme d'un mur post.- Préserver une autorégulation thyroïdienne minimale.	<ul style="list-style-type: none">- C'est le geste opératoire le plus pratiqué en pathologie thyroïdienne.- Elle consiste en l'exérèse d'un lobe et de l'isthme thyroïdien.- Elle évite tout risque de récurrence locale homolatérale et toute réintervention sur une région antérieurement abordée et disséquée.	<ul style="list-style-type: none">- Exérèse de la totalité d'un lobe thyroïdien.- Le risque de méconnaître des micro-formations nodulaires est grand.

Indications

- **Taille des nodules** : le goitre multinodulaire avec une taille des **nodules ≥ 3 cm** est une indication au trt chirurgical. La thyroïdectomie totale s'avère le traitement idéal.
- **Goitre toxique** : le traitement médical ne permet pas la guérison, et s'avère seulement utile en préparation au traitement radical : **thyroïdectomie totale ou subtotale**, dès l'obtention de l'**euthyroïdie**.
- **Maladie de Basedow** :
 - × *But* : restaurer une **euthyroïdie**. *2 problèmes se posent* : celui de l'**indication**, et celui du **type de chirurgie**.
 - × *La chirurgie est pratiquée devant* : **goitre volumineux, récurrence** ou **absence de régression de l'hyperthyroïdie, aggravation de l'ophtalmie** par ATS ou IRA-thérapie, **intolérance aux ATS**, femmes en âge de **procréation, adolescents** ou **enfants**, comme elle peut constituer le **choix personnel** du patient.
 - × Le succès du trt chirurgical dépend d'une bonne préparation médicale, qui associe classiquement **ATS** et **β -bloquants**.
- **Goitre compressif** : la **chirurgie** reste l'indication principale.
- **Goitre plongeant** : l'indication **chirurgicale** est formelle devant les risques de compression, d'hyperthyroïdie, de dégénérescence ou de kc associé. **Les goitres plongeants même asymptomatiques doivent être opérés**.
- **Goitres suspects** : le geste chirurgical recommandé de principe est une **thyroïdectomie totale + curage gg** du compartiment central lorsque le kc a été suspecté avant l'intervention ou en perop à l'étude extemporanée.

Conclusion

- **Chirurgie bénigne** le plus souvent, **bons résultats**.
- Risque d'**atteinte des n. récurrents**.

Cancer de la thyroïde

Anatomie pathologique, diagnostic et traitement

- Tumeur **maligne** qui touche l'un des différents types cellulaires composant la thyroïde, se présentant le plus souvent sous forme d'un **nodule**.
- **2 - 6%** des nodules thyroïdiens se **cancérise**.
- Prédominance **féminine**, **irradiation cervicale** = principal FDR.
- Les carcinomes différenciés sont de **bon pronostic**.

Anatomie pathologique

Tumeurs épithéliales : carcinomes +++				Tumeurs non épithéliales
Papillaire ++++	Vésiculaire	Anaplasique	Médullaire	
<p>Sujet jeune</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anomalies nucléaires caractéristiques - Tissu tumoral organisé en papilles - Tumeur très différenciée non encapsulée - Evolution généralement lente et loco-régionale : intra-thyroïdienne et lymphatique (lymphophile) - Cytoponction souvent + 	<p>≈ 50 ans</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pas d'anomalies nucléaires - Architecture vésiculaire - Tumeur très différenciée encapsulée - Méta (poumon, os++), peu lymphophile. - Cytoponction rarement + 	<p>Rare Femme âgée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur indifférencié - ADP + méta constantes 	<p>Rare, jeune/enfant <i>si forme familiale</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Se développe à partir des cellules parafolliculaires ou cellules C productrices de calcitonine - ADP + méta foie-os-poumon précoces. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lymphome malin - Carcinome muco-épidermoïde - Téatome - Fibrosarcome - Méta thyroïdiennes

Clinique

CDD :	Examen clinique :
<p>- Nodule thyroïdien : ARGUMENTS CLINIQUES EN FAVEUR DE MALIGNITE :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Modification rapide d'un goitre nodulaire ancien : ↑ récente de volume, gêne compressive, contours irréguliers et bosselés, consistance dure pierreuse hétérogène, disparition de la mobilité à la déglutition, CVC, ADP... • ATCD familial de kc thyroïdien, ATCD d'irradiation cervicale • Sexe masculin, âge < 20 ans ou > 60 ans • Sd génétiques tumoraux : NEM 2: nodule + diarrhée, un flush Sd • Nodule + ADP cervicale, dysphonie/dyspnée/dyspnée • Nodule dur et irrégulier • Nodule adhérent aux plans profonds (trachée) - Autres : méta pulmonaires/osseuses, découverte fortuite sur écho cervicale ou cytoponction. <p>Interrogatoire : Apprécie le terrain et les signes de malignité</p>	<p>- Examen cervical :</p> <ul style="list-style-type: none"> × Inspection : modification du volume du cou, siège de la masse, état de la peau en regard, existence de cicatrice. × Palpation : nodules dont il faut préciser les caractéristiques (<i>taille, limites, siège, mobilité, sensibilité, consistance, compression, état cutané en regard</i>), palpation des aires gg. - Laryngoscopie indirecte ou nasofibroscopie : explore le pharyngolarynx à la recherche d'une paralysie CV (paralysie récurrentielle). - Reste de l'examen ORL : rhinologique, cavité buccale et oropharynx, otologique... - Examen général : signes de dysthyroïdie

Paraclinique

Imagerie	Biologie
<p>- ECHO CERVICALE +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Examen de 1^{ère} intention, couplée au Doppler. * Permet d'apprécier les caractéristiques des nodules. * Recherche les ADP, guide une éventuelle cytoponction. * Permet la surveillance à long terme * Certains signes sont de présomption maligne : nodule tissulaire, mal limité, avec un halo incomplet, calcifications, ADP. <p>- Scintigraphie thyroïdienne à l'¹²³I ou TC :</p> <ul style="list-style-type: none"> × N'est pas systématique × 90% des nodules sont hypofixants, dont 10% seront des cancers. × Nodule fixant => en faveur de bénignité (<i>Nb : Scinti au Thallium => si pas de fixation, en faveur de bénignité</i>) × A ce stade-là, les méta sont non fixantes car la thyroïde capte tout l'iode. Par contre la scintigraphie après trt chirurgical ou radiothérapie va permettre de déceler les méta car il n'y a plus de glande thyroïdienne. <p>Bilan d'extension</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rx thorax F + P : Trachée +++ : déviation, ↓ calibre, calcifications. Thorax : recherche de méta pulmonaires. - Echo hépatique : méta. - TDM cervico-thoracique (C+) : à réaliser après scintigraphie, sinon elle serait interprétable. - IRM cervicale : indiquée en 1^{ère} intention si elle est disponible. 	<ul style="list-style-type: none"> - T3, T4, TSHus : souvent en euthyroïdie - Dosage des marqueurs tumoraux (CMT) : <ul style="list-style-type: none"> × Calcitonine ↑ +++ (<i>important pour le dg</i>) × ACE (<i>important pour la surveillance</i>) - Recherche de NEM2 (CMT) : <ul style="list-style-type: none"> × Méta et normétanéphrine urinaires des 24h (phéochromocytome) × Bilan phosphocalcique, PTH (hyperparathyroïdie) - Analyse biomoléculaire (CMT) : recherche de mutation/duplication du proto-oncogène Ret après consentement éclairé - Thyroglobuline : <ul style="list-style-type: none"> × Marqueur important pour la surveillance × Son dosage n'a aucun intérêt avant la thyroïdectomie → Elle doit devenir indosable après une thyroïdectomie totale, sinon soit la thyroïdectomie est incomplète soit il existe des méta. <p>CYTOPONCTION A L'AIGUILLE FINE POUR ANALYSE CYTOLOGIQUE +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sur nodule ou ADP, sous contrôle écho. - Frottis suspect (abondance de cellules, anomalies nucléaires) ou malins (inclusions nucléaires des carcinomes papillaires) - FROTTIS ININTERPRETABLES OU NORMAUX N'EXCLUENT PAS LE DC - Malignité peut être exclue si la ponction effondre totalement le nodule et ramène du liquide citrin sans cellules. - Cl : trb de coagulation, Aspirine, anticoagulants, nodule liquidien/calciifié.. - ± étude immunohistochimique (TPO)

Traitement

Cancers épithéliaux différenciés	Carcinome médullaire
<p>Traitement chirurgical :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thyroïdectomie totale ou lobo-isthmectomie (<i>si kc papillaire unique < 2 cm encapsulé ou micro-kc</i>) par cervicotomie exploratrice et thérapeutique. - Examen histologique extemporané : si + → curage gg. - Complications postop : hypoCa, paralysie récurrentielle, hématome cervical compressif. <p>IRA-thérapie (Iode¹³¹) : 4 - 6 sem post-chirurgie + scintigraphie du corps entier.</p> <p>Hormonothérapie frénatrice et substitutive à vie (Levothyrox*)</p> <p>Surveillance à vie (à 6mois → /an) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clinique : palpation cervicale, écho - Biologique : TSH, thyroglobuline +++ 	<p>Traitement chirurgical :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cervicotomie exploratrice + Extemporane - Thyroïdectomie totale + Curage gg bilatéral pouvant se prolonger dans le médiastin sup. si pick + <p>Hormonothérapie substitutive (non frénatrice) à vie (L-T4)</p> <p>Surveillance à vie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clinique + Echo - Biologique : TSH, Calcitonine, ACE - Dépistage familiale : seulement si mutation retrouvée chez le patient : dosage de calcitonine + recherche de mutation/duplication de l'oncogène Ret.

Conclusion : Tumeurs fréquentes - Plusieurs variétés anatomopathologiques - Pronostic variable - Traitement essentiellement chirurgical.

Tumeurs de la surrénale

Circonstances de découverte et démarche diagnostique

- La surrénale est formée de 2 parties : **Corticosurrénale** : synthétise les **stéroïdes sexuels, glucocorticoïdes** et **minéralocorticoïdes**.
Médullosurrénale : provient de la crête neurale, synthétise les **catécholamines**.
- Classiquement on décrit 4 grands types de syndromes :
 - * **Cushing** : excès de glucocorticoïdes (**cortisol**)
 - * **Conn** : excès de minéralocorticoïdes (**aldostérone**)
 - * **Sd adrénogénital** : excès de **stéroïdes sexuels**
 - * **Phéochromocytome** : excès de catécholamines (**adré et noradré**)

Circonstances de découverte:

- Découverte fortuite : incidentalome : masse surrénalienne découverte par un examen radiologique (*il s'agit le plus souvent d'un adénome cortical non fonctionnel*) → impose exploration pour éliminer un cancer.
- Symptomatologie en rapport avec une hypersécrétion hormonale (*cortisol, aldostérone, hormones sexuels, adrénaline*).

Démarche diagnostique:

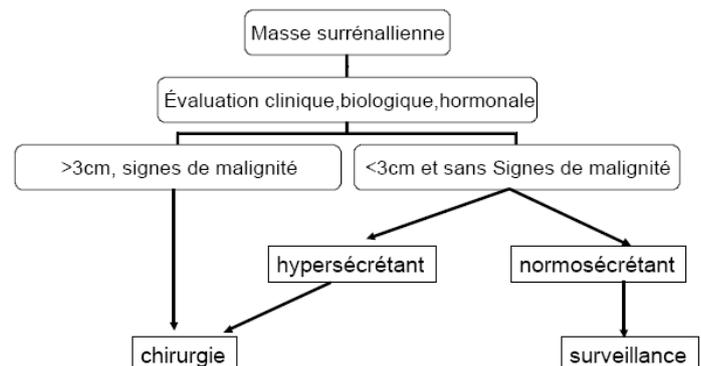
	Phéochromocytome +++ 10% malin, 10% familial	Syndrome de Cushing	Adénome de Conn = hyperaldostérionisme primaire	Corticosurrénalome
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> - HTA : maître symptôme, paroxystique sur fond d'HTA permanente. - Triade de Ménard : tachycardie + céphalées intenses et pulsatiles + sueurs profuses - Fortuitement : incidentalome surrénalien - Bilan d'extension de : NEM, paragangliomes - RISQUE MAJEUR : CHOC ADRENALINIQUE : - HTA brutale et transitoire - Suivie d'un collapsus Cvx majeur + PA imprenable : tachycardie extrême, sueurs profuses, dlr lombaire unilat ± - Provoquée : traumatisme, exploration radiologique, chirurgie ou même extraction dentaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Obésité facio-tronculaire : faciès arrondi, lunaire, érythrose, cou élargi avec comblement des creux sus-clav, bosse de bison (Buffalo-Neck) - Abdomen distendu en sablier - Hypercatabolisme : • Cutané : peau atrophique, fragile, retard de cicatrisation, vergetures pourpres et larges, ecchymoses et hématomes à des traumas minimes. • Musculaire : amyotrophie prédominant à la racine des membres → asthénie (signe de Tabouret) • Osseux : dIc osseuses, ostéopénie, ostéoporose. - Hyperandrogénie, HTA, trb gonadiques, psychiques, lithiase rénale. 	<ul style="list-style-type: none"> - HTA - Trb neuromusculaires (↓K) : faiblesse musculaire, crampes, tétanie → ECG 	<ul style="list-style-type: none"> - Survient à tout âge. - Chez le garçon prépubère : pseudo-puberté précoce. - Chez la femme : hirsutisme, aménorrhée, hypertrophie clitoridienne. - Parfois il s'agit d'une tumeur sans activité hormonale.
Biologie	<ul style="list-style-type: none"> - Dérivés méthoxylés urinaires +++ : - METANEPHRINES ET NORMETANEPHRINES - Urines de 24h, 3j de suite - Somme > 700µg/24h - Recherche d'anomalies génétiques associées : NEM 2 - Mutation du proto-oncogène RET - Hyperparathyroïdie : PTH, Ca - CMT : calcitonine 	<ul style="list-style-type: none"> - Cortisol libre urinaire (FLU) : indicateur le + sensible → > 100µg/24h - CORTISOL SALIVAIRE NOCTURNE : non invasif, non stressant, reflet direct du cortisol libre plasmatique - Cycle nyctéméral du cortisol plasmatique → ↑ le soir (ou aboli) - Test de freinage à la dexaméthasone : rapide (1mg à minuit + cortisol à 8h), faible (2mg x 2j). - Dosage de l'ACTH ↓ : si dc # avec maladie de Cushing (<i>adénome hypophysaire sécrétant ACTH</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> - Ionogramme : hypoK + hyperkaliurèse, alcalose métabolique. - ↑ ALDOSTERONE PLASMATIQUE ET URINAIRE, - ↓ ACTIVITE RENINE PLASMATIQUE. 	<ul style="list-style-type: none"> - Testostérone, DHEA, sulfate de DHEA - 17-cétostéroïdes urinaire - Œstradiol - Œstrone plasmatique
Imagerie	<ul style="list-style-type: none"> - TDM AP : masse > 3cm, forte prise de contraste. - Si - : TDM thorax + IRM tête et cou : recherche d'une autre localisation - Scintigraphie au MIBG : méta, formes multifocales. - PET scan : utile si pas de fixation de MIBG 	<ul style="list-style-type: none"> - Echo abdominale - TDM ou IRM surrénalienne - Scintigraphie à l'I¹³¹ 	<ul style="list-style-type: none"> - TDM : nodule surrénalien homogène et hypodense, de petite taille. - IRM surrénalienne si allergie au PC 	<ul style="list-style-type: none"> - TDM, IRM surrénalienne.

Incidentalome :

- Masse surrénalienne > 1 cm, découverte fortuite au décours d'un **examen morphologique** réalisé pour une autre cause.
- **Etiologies** : masse médullosurrénalienne / corticosurrénalienne sécrétante ou non, **kyste, méta, hématome, myélomyliome, tuberculose** et autres lésions infectieuses.
- **CAT** : bilan hormonal complet, éliminer un **Phéochromocytome**, envisager une **biopsie** radioguidée, **surveillance radiologique** de la taille. Leur PEC est fonction de leur **taille** et de leur **caractère sécrétant** ou non.

Conclusion :

- **Nombreuses tumeurs**, dominées par les phéochromocytomes.
- **Expression clinique** : variable en fonction de l'expression hormonale de la tumeur.
- **Traitement** : essentiellement chirurgical.



Signes de malignité: densité spontanée supérieure à 18 UH
Limite irrégulière, prise contraste hétérogène.

Tumeurs endocrines du pancréas

Circonstances de découverte, démarche diagnostique, principales formes cliniques

- Tumeurs **rares** qui se développent à partir des cellules endocrines du pancréas appartenant au **système APUD**.
- Elles représentent environ **5%** de tous les kc du pancréas.
- **Meilleur pronostic** que les kc du pancréas exocrine.

Circonstances de découverte:

<u>Tumeurs fonctionnelles</u>	<u>Tumeurs non fonctionnelles</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Hypoglycémie (<i>sueurs froides, asthénie, fringale...</i>), diabète - UGD - Diarrhée chronique, stéatorrhée - Erythème nécrotique migrant - AMG voire cachexie - <i>Anomalies biologiques</i> : ↓ cholestérol, ↓ TG - Lithiases vésiculaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd tumoral : masse abdominale, distension abdominale, Sd occlusif, ictère cholestatique, hémorragie digestive... - Méta, AEG - <i>Dans le cadre d'une NEM 1</i> : hyperparathyroïdie I, adénome hypophysaire. - <i>Découverte fortuite</i> : incidentalome

Démarche diagnostique:

<u>Interrogatoire</u>	<u>Examen clinique</u>	<u>Biologie</u>	<u>Radiologie</u>
<ul style="list-style-type: none"> - ATCD de NEM1 - SF à regrouper pour s'orienter vers une forme de tumeur. 	<ul style="list-style-type: none"> - Général : AMG, EG - Appareil digestif : distension abdominale, ictère, palpation d'une masse, HMG, Troisier, ascite, TR. - Appareil par appareil 	<ul style="list-style-type: none"> • Examens statiques : <ul style="list-style-type: none"> - GAJ, insuliniémie, peptide C, PH gastrique, gastrinémie. - Glucagonémie, bilan lipidique - VIP sérique, ionogramme (K+) - Somatostatine sérique • Examens dynamiques : <ul style="list-style-type: none"> - Epreuve de jeune - Test à la sécrétine - Test au glucose - Epreuve à la pentagastrine 	<ul style="list-style-type: none"> - Echo abdominale : recherche des méta hépatiques - TDM : localise la tumeur qui est hypervascularisée en temps artérielle, bilan d'extension. - IRM : mieux pour visualiser les rappports régionaux, tumeur hypo T1, hyper T2 - Echoendoscopie : examen plus sensible pour détecter la tumeur - Scintigraphie à l'octréotide marqué ou octréoscan : très sensible, très spécifique, recherche de méta.

Principales formes cliniques:

	<u>Insulinome</u>	<u>Gastrinome</u>	<u>Glucagonome</u>	<u>VIPome (Sd de Verner et Morrison)</u>
	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeur développée aux dépens des cellules bêta de Langerhans et sécrète l'insuline en quantités importantes. • Elle est souvent bénigne dans 90% et généralement unique et de petite taille (< 5cm). • Elle touche 2x plus souvent la femme que l'homme. 	<p>Tumeur développée aux dépens des cellules G et sécrète la gastrine. Elle est moins fréquente que l'insulinome mais souvent maligne et atteint de préférence le sexe masculin. Elle est généralement de petite taille et siège souvent au niveau de la tête du pancréas et le duodénum.</p>	<p>Tumeur à α alpha glucagono-sécrétrice, de localisation corporéo-caudale.</p>	<p>Tumeurs à δ D sécrétant le VIP (Vaso-active Intestinal-Peptide).</p>
Clinique	<p>Triade de Whipple :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sx cliniques d'hypoglycémie à jeun ou à l'effort - Glycémie < 0,5g/dl - Réversibilité immédiate des troubles par l'administration de glucose (<i>ou ingestion de sucre</i>) 	<p>Sd de Zollinger-Ellison :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd ulcéreux : UGD sévères, multiples, récidivants et de localisation atypique (jéjunum) parfois compliqués (<i>hémorragie, perforation</i>) - Diarrhée avec malabsorption. 	<ul style="list-style-type: none"> - Diabète insulino-dépendant - Dermatose polymorphe migratrice et récidivante : érythème nécrotique, lésions vésiculo-papuleuses, eczéma. - AMG 	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée HE massive pouvant atteindre 8-10 l/j (<i>Choléra pancréatique</i>) - Hypok⁺ sévère avec paresthésies, crampes et TDR.
Biologie	<ul style="list-style-type: none"> - Epreuve de jeune (toujours +) - Test au Glucagon - Insuliniémie ↑, peptide C ↑ 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypersécrétion acide basale > 15 meq/L - Gastrinémie ↑ : 200-1000 pg/ml (N < 80) 	<p>Taux sérique de glucagon ↑↑↑ > 1000 pg/ml (N < 175pg/ml)</p>	<p>Taux de VIP ↑ (N < 100 pg/ml)</p>

Néoplasies endocriniennes multiples :

- **Recherchées systématiquement** notamment en cas de **gastrinome** et d'**insulinome**.
- Elles s'intègrent 1x/4 dans un tableau d'**adénomatosose endocrinienne familiale multiple** : NEM1 ou **Sd de Wermer** associant : adénome parathyroïdien + surrénalien + thyroïdien + hypophysaire.

Autres tumeurs :

- **Somatostatines**, tumeurs à **sérotonine**, à **ACTH**, à **prostaglandines E** : rares.
- **Nésidioblastomes** sont **silencieux** car non fonctionnels, ils n'ont pas d'effet endocrinien patent. Ils sont généralement **volumineux** au moment de leur découverte, de topographie surtout **céphalique**, leur **malignité** est constante.

Cancer du sein

Epidémiologie, anatomie pathologique et classification, diagnostic, traitement

- Affection maligne de la glande mammaire. Exposition à l'imprégnation oestrogénique.
- ↓ mortalité : dg précoce, dépistage.
- Traitement lourd.

Epidémiologie :

Fréquence	Facteurs de risque +++		
<ul style="list-style-type: none"> - 1^{er} kc de la femme au Maroc. 12.000 NC/an. - 1^{ère} cause de mortalité entre 35 et 55 ans - 15% avant 30 ans - Taux de mortalité ↑. 	<ul style="list-style-type: none"> • Age > 40 ans • Facteurs familiaux : <ul style="list-style-type: none"> - Un kc du sein chez la mère et la sœur multiple le risque par 15 - ATCD de kc de l'ovaire - Héritéité : mutation génétique BRCA. 	Facteurs personnels et hormonaux : <ul style="list-style-type: none"> - Ménarche précoce, Ménopause tardive. - 1^{ère} grossesse tardive, célibataire, nulliparité et absence d'allaitement maternel. - ATCD de mastopathie bénigne : hyperplasie atypique (<i>seule lésion précancéreuse</i>). - THS : ↑ avec la durée du traitement. - Contraception hormonale 	Facteurs de l'environnement : <ul style="list-style-type: none"> - NSE ↑, stress - Obésité : ↑ du risque après la ménopause. - Consommation exagérée d'alcool, tabac, graisses animales ... - manque en vitamine D - Autres facteurs : irradiations (<i>hautes doses</i>), mammographies n'↑ le risque.

Anatomie pathologique :

Aspects histologiques	Grade histopronostique de <u>Scarff, Bloom et Richardson</u> (SBR)
<ul style="list-style-type: none"> - ADK : 98% * CIS : Carcinome <u>canalaire</u> in situ, Carcinome <u>lobulaire</u> in situ * Carcinome infiltrant : <ul style="list-style-type: none"> • Carcinome canalaire infiltrant+++ • Carcinome lobulaire infiltrant • <i>Autres</i> : Carcinome mucineux, Carcinome médullaire, Carcinome papillaire, Carcinome tubuleux, Carcinome métaplasique... - Maladie de Paget du mamelon. - Tumeurs non épithéliales : sarcomes, lymphomes - Métastases. 	<ul style="list-style-type: none"> - Degré de différenciation - Irrégularité nucléaire → Classement en 3 grades : I, II, III. De gravité croissante - Activité mitotique
	Mode d'extension
	<ul style="list-style-type: none"> - Locale : dans le même sein, de proche en proche <u>par voie galactophorique</u>, temps de dédoublement = 3 mois, 10 ans → 1cm - Lymphatique : gg axillaires, gg de la chaîne mammaire interne - Hématogène : se fait vers : Os++++, Poumon+++ , Foie++ , Cerveau+

Classification TNM :

Taille : Tx : détermination de la tumeur primitive impossible T0 : pas de signe de tumeur Tis : CIS T1 : tumeur ≈ 2cm dans son grand axe : a : T ≤ 0,5cm b : 0,5 < T ≤ 1cm c : 1 < T ≤ 2cm T2 : 2 < T ≤ 5cm T3 : tumeur > 5cm T4 : quelle que soit sa taille avec extension DIRECTE à la paroi thoracique ou à la peau : a : extension à la paroi thoracique b : extension à la peau c : T4a (+) T4b d : cancer inflammatoire	ADP : Nx : appréciation impossible de l'atteinte gg N0 : absence de sx d'envahissement gg régional N1 : 1 - 3 gg axillaires <u>ou</u> envahissement des gg de la CMI N2 : 4 - 9 gg axillaires <u>ou</u> envahissement des gg mammaires internes homolatéraux suspects N3 : au-moins 10 gg axillaires <u>ou</u> envahissement des gg sous-clav <u>ou</u> des gg mammaires internes homolatéraux suspects avec envahissement gg axillaire Métastases : Mx : détermination impossible de l'extension métastatique M0 : pas de méta à distance M1 : méta à distance comportant les ADP sus-clav
--	---

Classification PEV

PEV = poussée évolutive
PEV 0 : absence de signe évolutif
PEV 1 : tumeur ayant **doublé de volume** dans les **6 mois**
PEV2 : manifestations **inflammatoires** en regard de la tumeur
PEV3 : manifestations inflammatoires diffuses à tout le sein = **mastite carcinomateuse**

Diagnostic positif :

CDD : - Souvent découverte fortuite d'un nodule à l'autopalpation ou lors d'un examen clinique systématique. - Devant des signes d'appel : déformation cutanée ou du mamelon, écoulement sanglant, mastodynie. - Parfois dans le cadre d'un dépistage par une mammographie. Clinique : - Interrogatoire : ATCD, FR, mode d'installation, évolution... - Examen clinique : en position assise puis couchée - examen comparatif+++ Inspection : <ul style="list-style-type: none"> • Modification des contours du sein, asymétrie des deux seins • Signes inflammatoires : rougeur, peau d'orange. • Modifications cutanées : rétraction, dépression, ombilication de mamelon, ulcération cutanée, aspect et coloration de la peau. • Lésion eczématiforme, ecchymose, CVC, ADP axillaires/sus-clav. 	Palpation : Main à plat, en refoulant la glande sur le grill costal, explorer les quadrants, sillons mammaires et prolongement axillaire : <ul style="list-style-type: none"> • Nodule : Siège, taille, consistance, forme, limites, mobilité par rapport à la peau (signe du capiton) et au plan musculaire pectoral (manœuvre de Tillaux). • Focalité : multifocalité (<i>tumeurs même quadrant</i>), multicentricité (<i>quadrants différents</i>), bilatéralité • Écoulement mamelonnaire séreux ou sanglant • Aires gg : axillaires et sus-clav (<i>consistance, mobilité, uni ou bilatéralité</i>). ADP suspectes si DURES, FIXEES et sensibles. - Examen général complet : gynécologique, hépatique, pulmonaire, neurologique.
---	---

Diagnostic paraclinique :

Mammographie <ul style="list-style-type: none">- EXAMEN CLE, DE 1ERE INTENTION. Sauf si : jeune fille < 25ans, enceinte, allaitante- Signes de malignité : Opacité stellaire, spiculée, à centre dense<ul style="list-style-type: none">Contours irréguliersDistorsion architecturaleTaille < la masse palpableMicrocalcifications- Parfois aspect d'apparence bénigne.	Echo mammaire <ul style="list-style-type: none">- TOUJOURS EN COMPLEMENT A LA MAMMOGRAPHIE- Exploration des seins denses- Limites : microcalcifications- Image hétérogène, à contours irréguliers, atténuant les cônes d'ombre post, à grand axe antéro-post, ADP axillaires.	IRM : Intérêt dans : <ul style="list-style-type: none">- Surveillance des seins traités- Femmes < 40 ans- Anomalie palpable sans traduction mammographique et échographique- Haut risque familial de kc du sein- gg axillaire + bilan conventionnel N- Cancers lobulaires invasifs- Chimiothérapie néoadjuvante		
Galactographie rétrograde : <i>opacification des canaux galactophores</i> Si : écoulement mammaire SANS tumeur palpable, suspicion d'un CIS , galactorragie	Cytologie mammaire <ul style="list-style-type: none">- Cytoponction d'un nodule du sein, d'une ADP axillaire/sus-clav- Cytologie du liquide d'écoulement mamelonnaire- Ponction à l'aiguille fine, sous guidage échographique.	Marqueurs tumoraux CA 15-3 : surveillance post-trt	Histologie → <i>micro-biopsie</i> = <i>biopsie par tru-cut</i> Type histologique, préciser le caractère infiltrant, RH, HER	Bilan d'extension <ul style="list-style-type: none">- Rx poumon, écho hépatique, TDM TAP, scinti osseuse- <i>Autres examens si signes d'appel</i> : bilan osseux, TDM cérébrale...

Traitement :

Buts : extirper la tumeur ; trt de la maladie générale (*réduire risque de méta*) ; prévenir récives locales et locorégionales.

Moyens :

Chirurgie <ul style="list-style-type: none">- Triple intérêt : dg, pronostic, thérapeutique.- Radical : mastectomie totale + curage gg axillaire<ul style="list-style-type: none">• Avec conservation des m. pectoraux = Patey• Avec ablation des m. pectoraux = Halsted- Conservatrice : tumorectomie large, quadrantectomie, pyramidectomie + curage axillaire. Radiothérapie = complément indispensable<ul style="list-style-type: none">- Intérêt : éviter les récives locales- Paroi thoracique ou lit tumoral : chaîne mammaire interne, creux axillaire, gg sus-clav, le sein total parfois.	Chimiothérapie <ul style="list-style-type: none">- Adjuvante (<i>après exérèse chirurgicale</i>), néoadjuvante (<i>avant l'acte chirurgical pour réduire la taille tumorale</i>), palliative (<i>dans les méta</i>).- Intérêt : éviter les méta, stériliser les microfoyers métastatiques.- Plusieurs produits, plusieurs protocoles : CMF, FAC, FEC, AC, Taxanes-Anthracyclines... Hormonothérapie TOUJOURS ADJUVANTE<ul style="list-style-type: none">• Méthodes médicamenteuses, surtout si expression des récepteurs hormonaux est positive :<ul style="list-style-type: none">- Anti-œstrogènes : Tamoxifène- Inhibiteurs de l'aromatase : Letrozole• Méthodes suppressives : castration chirurgicale ou radiothérapique (rare) Thérapies géniques<ul style="list-style-type: none">- Herceptine- Indication : trt du kc du sein HER2 +
--	--

Indications thérapeutiques :

- **Tumeur de petite taille < 3cm** → trt conservateur, radiothérapie ±, chimiothérapie, hormonothérapie si RH +, Herceptine si HER2 +
- **Tumeur > 3cm** → Patey **OU** trt conservateur, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie si RH +, Herceptine si HER2 + → **CHIMIO NEOADJUVANTE**
- **Tumeur localement avancée (T4)** : **CHIMIOThERAPIE NEOADJUVANTE** → PATEY, radiothérapie, chimiothérapie adjuvante, hormonothérapie si RH +, Herceptine si HER 2 +

Traitement des cas particuliers :

- **Forme métastatique** : chimiothérapie à visée **PALLIATIVE**, hormonothérapie si RH +, Herceptin si HER 2 +
- **CIS** : tumorectomie large **OU** mastectomie simple, radiothérapie ???

Surveillance doit être régulière : examen clinique, mammographie, CA 15-3.

Dépistage : dépistage individuel, dépistage de masse.

- Technique : **auto-examen**
- **Examen clinique annuel** par un médecin si > 40 ans
- **Mammographie /2ans** de 45 à 70ans

Conclusion :

- **PEC lourde**
- **Pronostic sombre** si découverte tardive
- Intérêt de la sensibilisation : **autopalpation**
- Les piliers de l'imagerie mammaire sont : **mammographie + écho mammaire**

Complications des avortements

Diagnostic et prise en charge

- Expulsion du produit de conception **avant la période de viabilité foetale (AG < 22 SA, poids < 500 g)**.
- *On distingue :*
 - * Avortement spontané ou FC
 - * Avortement déclenché par intervention humaine :
 - Motivé par des raisons médicales : **interruption thérapeutique** de grossesse.
 - Décidé pour des raisons non médicales dans un cadre légal : interruption **volontaire** de grossesse.
 - Pratiqué en dehors des conditions fixées par la loi : avortement **clandestin**.

Diagnostic :

<p style="text-align: center; color: #e91e63;">Rétention du produit de conception</p> <p>Immédiats :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Saignement vaginal abondant - Quantité de débris ovulaires plus faible que prévue - Parfois, crampes et dlr abdominales <p>Retardés :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sensibilité de l'utérus - Fièvre, douleur, infection, ↑GB 	<p style="text-align: center; color: #e91e63;">Poursuite de grossesse ou « avortement incomplet »</p> <ul style="list-style-type: none"> - Quantité de PDC plus faible que prévue - Test de grossesse +, ↑ symptômes de la grossesse - Saignement vaginal plus faible que prévu - Utérus plus gros et mou qu'avant la procédure - La grossesse se poursuit pour les raisons suivantes : <ul style="list-style-type: none"> x Inefficacité de l'évacuation utérine x Echec de l'évacuation du sac gestationnel x GEU 	<p style="text-align: center; color: #e91e63;">Atonie utérine</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'utérus perd son tonus musculaire et ne cesse de saigner - Cela est plus fréquent chez les femmes multipares ou en cas de grossesse tardive - Utérus mou, élargi et poisseux 	
<p style="text-align: center; color: #e91e63;">Lésion cervicale, utérine ou abdominale</p> <p>• Pendant l'intervention :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Saignement vaginal excessif - Douleurs aiguës soudaines - Avancée de l'instrument plus loin que prévu - ↓ aspiration - Présence de tissu adipeux ou intestinal dans l'aspiration <p>• En post-opératoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↓ TA - Sensibilité pelvienne - Fièvre et ↑GB 	<p style="text-align: center; color: #e91e63;">Complications associées aux médicaments</p> <ul style="list-style-type: none"> - Étourdissements, perte de connaissance - Contractions ou secousses musculaires - ↓ TA/pouls - DR 	<p style="text-align: center; color: #e91e63;">Hématométrie</p> <p><i>Accumulation de caillots de sang dans la cavité utérine</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Utérus élargi, ferme, douloureux à la pression - Crampes et Dlr intenses - Étourdissements - Légère fièvre - Faible saignement vaginal 	<p style="text-align: center; color: #e91e63;">Réaction vasovagale</p> <p><i>Stimulation du n. vague pendant l'aspiration intra-utérine :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Évanouissement, perte de connaissance, étourdissement, vomissements - Peau froide ou humide au toucher - ↓ modérée de la TA

Prise en charge :

<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Mesures générales</p> <ul style="list-style-type: none"> - MEC : hospitalisation, VVP pour pvm et remplissage. - Evacuation différée (<i>sauf hémorragies importantes</i>) 24-48h après. - ATB triple association : Ampi + Genta + Métronidazole - Prévention de l'IFM : anti-D et SAT. 	<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Rétention de PDC avec infection</p> <ul style="list-style-type: none"> - Obtenir, si possible, une culture cervicale. - ATB - Entreprendre ou recommencer l'évacuation de l'utérus. 	<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Poursuite de grossesse</p> <p>Evacuation utérine par aspiration.</p>	<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Atonie utérine</p> <ul style="list-style-type: none"> - Massage utérin - Utérotonique 	<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Sac gestationnel persistant après avortement médicamenteux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pratiquer la méthode expectante : revoir la patiente 1sem plus tard pour évaluer son état - <u>OU</u> administrer une dose supplémentaire de misoprostol - <u>OU</u> aspiration intra-utérine
<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Lésion cervicale, utérine ou abdominale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Surveiller l'état de la patiente et pratiquer une laparotomie sur place ou la transférer vers un autre centre pour cette procédure. - <i>En cas de déchirure cervicale :</i> appliquer une pince circulaire sur la lésion ou la suturer, ou bien appliquer du nitrate d'argent sur les lacérations mineures. 	<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Hématométrie</p> <p>Recommencer l'évacuation utérine par aspiration.</p>	<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Hémorragie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspiration intra-utérine. - Administrer des liquides de remplissage ou une transfusion sanguine. - Si nécessaire, diriger la patiente vers un autre service 	<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Infection</p> <ul style="list-style-type: none"> - ATB - Envisager de pratiquer une aspiration intra-utérine. 	<p style="text-align: center; color: #42a5f5;">Complications associées aux médicaments</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si nécessaire, traiter la DR et cardiaque. - Stabiliser les convulsions. - En cas de surdosage, administrer des antagonistes

Hémorragies au cours de la grossesse et du post-partum

Diagnostic, étiologie, prise en charge

Hémorragies du 1er trimestre

- C'est un motif **fréquent** de consultation en urgence, avec 2 écueils majeurs :
 - Passer à côté d'une **GEU**
 - Oublier la prévention de l'**allo-immunisation Rhésus** chez les femmes Rh- non immunisées.
- **20 - 30%** de toutes les grossesses débutantes donnent lieu à des métrorragies.
- La grande majorité de ces grossesses **évolue normalement**. A l'inverse, une grossesse arrêtée ne donne pas systématiquement lieu à des métrorragies.

Diagnostic: La démarche dg doit être stéréotypée : **origine** du saignement, **dg** de grossesse, puis **localisation**. Elle élimine en premier lieu la **GEU**, puis les autres dg un à un.

Interrogatoire	Examen physique	Examens paracliniques
<ul style="list-style-type: none"> - DDR, régularité des cycles, utilisation et mode de contraception - Métrorragies ant. ou courbes ménothermiques. - ANTD : DES, pathologie tubaire, IST, tabac, DIU, malformations utérines. - Signes sympathiques de grossesse : nausées matinales, tension mammaire... - Aspect des hémorragies : abondance, couleur. - Présence de dlr pelviennes et leurs caractères : médianes à type de contractions ou dlr latéralisées, sourdes avec des accès douloureux plus intenses. 	<ul style="list-style-type: none"> - ÉG, pouls, TA. - Abdomen : souple ? indolore ? HU. - Examen au spéculum : aspect du col, origine du saignement, débris ovulaires - T.V : perméabilité du col, taille de l'utérus, masse latéro-utérine, dlr provoquée à la mobilisation utérine, dans un CDS latéral ou dans le Douglas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dosage quantitatif de β-HCG plasmatique : permet d'affirmer la grossesse, et orienter vers une grossesse molaire en cas de taux explosif. • Écho pelvienne, au mieux par voie vaginale : <ul style="list-style-type: none"> - Dans une grossesse normale, le sac ovulaire est visible dès 5 SA sous la forme d'une image liquidienne intra-utérine entourée d'une couronne échogène (trophoblaste). L'embryon et son activité cardiaque deviennent visibles à 5,5 - 6 SA. - L'écho précise : utérus vide ou contenant un sac ovulaire ? <ul style="list-style-type: none"> • Si sac ovulaire intra-utérin : contours réguliers ou non ? Hématome ? Embryon vivant ? • Si utérus vide : masse latéro-utérine ? Épanchement dans le Douglas.

Etiologie :

	GEU	Avortement spontané
Cliniquement	<ul style="list-style-type: none"> - FR : ATCD de stérilité, salpingite, chirurgie tubaire, GEU, grossesse sous contraception par DIU ou microprogestatifs ou obtenue par assistance médicale à la procréation. - Hémorragies peu abondantes, noirâtres, retard de règles. - Dlr pelviennes latéralisées, sourdes, avec des accès plus intenses. - Utérus moins gros qu'attendu, col tonique et fermé, masse latéro-utérine douloureuse. - Dlr provoquées dans un CDS latéral, dans le Douglas ou à la mobilisation utérine. 	<ul style="list-style-type: none"> - Disparition récente des signes sympathiques de grossesse. - Hémorragies franches, de sang rouge, avec caillots et « débris ». - Dlr pelviennes médianes, intermittentes, à type de contractions, « comme des règles ». - Col utérin mou, perméable au doigt. - Alors que les CDS sont libres et la mobilisation utérine indolore.
Écho	<ul style="list-style-type: none"> - Utérus vide - Masse latéro-utérine, inconstante, ± caractéristique : <ul style="list-style-type: none"> • sac ovulaire typique avec embryon et activité cardiaque • image en cocarde (10-20 mm) avec couronne échogène (trophoblaste) et centre clair • masse hétérogène non spécifique - Épanchement dans le Douglas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sac ovulaire intra-utérin bien visible, reconnaissable par sa couronne trophoblastique échogène. - Mais anormal : embryon sans activité cardiaque ou œuf clair sans écho embryonnaire souvent aplatis, à contours irréguliers plus petit que ne le voudrait l'âge de la grossesse
	GIU évolutive	Grossesse molaire (maladie trophoblastique)
	<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragies isolées, sans douleurs, souvent récidivantes. - Sac ovulaire intra-utérin d'aspect conforme à l'AG, embryon vivant avec une activité cardiaque régulière. - Les hémorragies sont en rapport avec un hématome décidual : image liquidienne entre les contours de l'œuf et la paroi utérine. L'évolution est parfois longue mais généralement favorable. 	<p><i>Exceptionnelle en Occident. Fréquente en Asie du Sud-Est.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes sympathiques de grossesse très intenses. - Utérus plus gros que ne le voudrait l'AG. - Taux plasmatiques d'hCG ↑↑↑. - À l'écho, l'utérus est occupé par une masse hétérogène, floconneuse, contenant de multiples petites vésicules. Il n'y a ni cavité ovulaire, ni embryon visible.

Prise en charge :

Mesures générales :

- **Mesures de réanimation** si nécessaire
- Prévention de l'**allo-immunisation Rh** chez femme Rh - : injection de **gamma globulines anti-D**.

Traitement spécifique :

GEU : expectative discutée si décroissance du taux de β-HCG, GEU < 5 cm.

Traitement médical	Traitement chirurgical
<ul style="list-style-type: none"> - Moyens : Méthotrexate + surveillance du taux de β-HCG - Indications : <ul style="list-style-type: none"> • En 1^{ère} intention : en absence de CI absolues, cas particuliers : GEU sur trompe unique, GEU interstitielle • En 2^e intention : persistance du trophoblaste après trt chirurgical conservateur. 	<ul style="list-style-type: none"> - Moyens : radical : salpingectomie conservateur : salpingotomie, résection-anastomose, expression tubaire - Indications : rupture tubaire, β-HCG > 10.000 UI/l, activité cardiaque, GEU hétérotopiques (GEU + GIU), patiente non compliant, récidive de GEU, si dg nécessite la réalisation d'une coelioscopie.

Menace d'avortement	Avortement en cours/inévitable	Grossesse molaire
<ul style="list-style-type: none"> - Repos - Bilan infectieux - Antispasmodiques - Progestérone naturelle - Tocolytiques si > 18 SA 	<ul style="list-style-type: none"> - Hospitalisation, perfusion, ATB si avortement septique. - Si expulsion totale : ne rien faire - Si expulsion partielle : aspiration + écho à J10 pour s'assurer de la vacuité - Examen anatomopath du produit d'aspiration 	<ul style="list-style-type: none"> - Evacuation utérine par aspiration sous contrôle écho, sous sédation, ATB et ocytociques. - Hystérectomie si patiente ne désirant pas la grossesse ultérieurement. - Examen anatomopath systématique. - Il est nécessaire de suivre les β-hCG jusqu'à négativation. - En l'absence de décroissance voire de ré-ascension, il faudra redouter une môle invasive ou un choriocarcinome. Une chimiothérapie est alors indiquée après bilan d'extension préalable (écho hépatique et pelvienne, radiographie pulmonaire et examen vaginal).

Hémorragies du 3^e trimestre

- Situation grave pour la mère et le fœtus. **URGENCE OBSTÉTRICALE +++**
- 2 remarques :
 - Le volume sanguin extériorisé **ne reflète pas** le volume perdu (RU → hémopéritoine)
 - La TA peut rester **stable** alors que le saignement est **important** (Ex. HRP : la principale cause est l'HTA gravidique, la tension avant saignement est 22 cmHg, et après l'hémorragie devient normale).

Diagnostic:

Interrogatoire	Examen physique	Examens complémentaires
- ATCD, FR - Aspect de saignement, facteur déclenchant - Signes associés (douleurs, lipothymies...) - Terme de la grossesse	• Examen général : signes d'anémie, hémorragie aiguë, choc hémorragique, signes d'HTA gravidique (HTA, œdèmes, céphalées, phosphènes, acouphènes...) • L'examen gynécologique : Palpation abdominale : hypertonie utérine ? Examen au spéculum : origine du saignement ? - ON NE REALISE PAS DE T.V TANT QUE LE DG DE PLACENTA BAS INSERE N'EST PAS ECARTE	- Bilan sanguin : anémie maternelle ? décompensation d'une prééclampsie ? - Echo obstétricale : cause du saignement ? vitalité fœtale ? - BU : protéinurie dans le cadre de prééclampsie. - Enregistrement du RCF : systématique. - Détermination du groupe sanguin et du Rhésus maternel est requise, s'il est inconnu.

Etiologie:

Placenta prævia	HRP	Autres causes
Le placenta est inséré en totalité ou en partie sur le segment inférieur • FR 'utérus cicatriciel' : multiparité, âge maternel, ATCD d'avortement (avec ou sans curetage), manœuvres endo-utérines, cicatrice utérine (césarienne, myomectomie), grossesses gémellaires, ANTD de placenta bas inséré, tabagisme. • Cliniquement : - Hémorragie abondante, faite de sang rouge et coagulable et souvent récidivante. - Absence de dlr abdominales. - Activité cardiaque fœtale bien perçue. • Echo endovaginale : confirme le dg et visualise la distance entre le placenta et l'orifice cervical interne.	Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré • FR : HTA gravidique et prééclampsie, âge > 35 ans, tabac, cocaïne, primipare. • Cliniquement : - Hémorragie peu abondante, noirâtre, incoagulable associée à dlr utérines brutales en « coups de poignard », qui dominent le tableau. - Retentissement maternel sévère et sans rapport avec l'abondance des hémorragies : femme prostrée, état de choc, tachycardie mais TA variable, parfois ↑ (HTA gravidique). - Hypertonie utérine + CU « ventre de bois ». - Activité cardiaque fœtale non perçue (fœtus mort) dans les formes complètes. • Troubles de coagulation : CIVD !! • Echo : image de lentille biconvexe ou hypoéchogène entre le placenta et l'utérus	- Hématome décidual marginal : décollement du pole inf. du placenta qui n'interrompt pas la circulation placentaire. - Rupture utérine : bien qu'elle survienne en général au cours du travail sur utérus cicatriciel, on peut aussi la rencontrer en dehors de ce contexte. On retrouve cliniquement une douleur vive au niveau utérin associée à des saignements et un utérus souple. - Hémorragie de Benckiser : rupture d'un vaisseau situé sur les membranes au moment de la rupture de celles-ci. Le saignement est d'origine fœtale. Il s'ensuit très rapidement une mort fœtale. - Causes cervico-vaginales et vulvaires : rupture de varice vulvaire, saignement post-traumatique, ectropion, kc du col.

Prise en charge:

Mesures générales	Traitement spécifique			
- Mesures de réanimation - Prévention de l'IMF	Placenta prævia • recouvrant : césarienne dès 1ère CU ± réanimation NN • non recouvrant : - Rupture large des membranes - Evolution favorable (arrêt de saignement, pas de SFA) : accouchement par VB - Evolution défavorable : césarienne	HRP : extraction fœtale en urgence - fœtus vivant et viable : césarienne ± réanimation NN - fœtus mort : privilégier l'accouchement par VB si l'état de la mère le permet. Sinon césarienne.	Rupture utérine laparotomie exploratrice - extraction fœtale - berges nettes, jeune désireuse de grossesse : réparation. - lésions importantes ou multipare : hystérectomie.	- Hématome décidual marginal : repos + surveillance - Hémorragie de Benckiser : sauvetage fœtal par césarienne en urgence extrême !

Hémorragie de délivrance

- Pertes sanguines survenant au moment de la délivrance et les 24h qui suivent (HPP) : > 500 ml pour un AVB et > 1000 ml pour une césarienne
- 1^{ère} cause de mortalité maternelle d'où l'intérêt d'un accouchement en milieu hospitalisé et d'une surveillance de 2h après l'accouchement.

Diagnostic:

Diagnostic positif			Diagnostic de gravité	Etiologies
SF : hémorragie - Extériorisée ou non - Très brutale et très abondante ou insidieuse et persistante - Survenant immédiatement après l'accouchement (< 24h) - Indolore (excepté en cas de rupture utérine ou d'hématome) - Faite de sang rouge + caillots - Son volume doit être apprécié de façon exacte	SG Vont depuis l'intolérance maternelle simple jusqu'à l'état de choc hémorragique (TA ↓, pouls ↑, sueurs, soif intense, angoisse...).	Examen clinique *Avant l'expulsion du placenta : rétention totale du placenta. La remontée du corps utérin provoque une ascension du cordon ombilical, ce qui signe l'absence de clivage placentaire. *Après l'expulsion du placenta : tableau d'inertie utérine - Vérification du placenta pour affirmer qu'il est strictement complet - Examen sous valves de la filière génitale - Révision utérine	- Volume : > 1000 ml AVB > 1500ml césarienne - Choc hypovolémique - Sd de défibrination - Atteinte rénale	*Causes utérines : - Atonie utérine +++ - Rétention placentaire, anomalies d'insertion du placenta - Rupture utérine - Inversion utérine *Lésions de la filière génitale : - Déchirures cervicales, vaginales ou vulvaires - Thrombus vulvo-vaginal *Troubles de l'hémostase

Conduite à tenir:

Mesures de réa	Mesures pour l'arrêt de l'hémorragie : traitement étiologique		Mesures supplémentaires
- VVP de bon calibre - Sonde à O ₂ , mise en position de Trendelenburg - SU à demeure - Remplissage par cristalloïdes - Transfusion de CG, avec au besoin PCF ou CP - Monitoring TA, ECG, saturomètre	*à faire systématiquement : - Massage utérin - Délivrance dirigée : ocytocine Syntocinon* 5 UI IVD → 10 UI dans SG10% en 30 min. - Examen sous valves : si lésions de la filière génitale → suture, tamponnement. *Placenta non expulsé : vérifier s'il est décollé. - Si oui : il faut l'expulser - Si non : délivrance artificielle	*Placenta expulsé : révision utérine en urgence ++++ - Si placenta incomplet : compléter vacuité + utérotoniques - Si placenta complet : • Inertie utérine : Ocytocine si échec : prostaglandines (Nalador*) en IVSE • Rupture utérine : laparotomie → suture voire hystérectomie • Inversion utérine : réduction manuelle sous AG si échec → hystérectomie *Si hémorragie persiste ou aucune cause retrouvée : - femme stable et geste possible rapidement : radio-embolisation sélective des a. utérines. - femme instable : chirurgie : ligature des a. utérines ou hypogastriques. Si échec : hystérectomie d'hémostase.	- Prévention TE pendant 6 mois. - Prévention de l'allo-immunisation rhésus chez femme Rh - : anti-D - Supplémentation en fer Prévention - Délivrance dirigée +++ systématique en cas de FR : Syntocinon 5UI en IM - Dépistage des situations à risque. - Surveillance systématique d'au moins 2h en salle de naissance.

Maladie trophoblastique

Diagnostic et traitement

- La MTG regroupe :
 - Des entités bénignes : môles complètes et partielles
 - Des entités cliniquement malignes = tumeurs trophoblastiques gestationnelles qui incluent : la mole invasive, le choriocarcinome, les tumeurs trophoblastiques du site d'implantation et les tumeurs trophoblastiques épithélioïdes.
- Incidence : 1/1000 grossesses (MC), 3/1000 grossesse (MP)
- Transformation maligne : 16% si MC, 0,5% si MP
- FR : < 20 ans, > 45 ans, ATCD de mole, groupes sanguins érythrocytaires = Groupe A, ATCD de grossesses gémellaires, d'avortement, multiparité ...

Diagnostic positif

Mole hydatiforme	Tumeurs trophoblastiques gestationnelles
<p>SF :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Métrorragies du 1^{er} trimestre ± abondantes - Aménorrhée de durée variable = 2 - 4 mois - Douleurs de type expulsif - Signes sympathiques de la grossesse exagérés <p>Examen clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Examen général : retentissement de l'hémorragie, HTA, fièvre ++++ • Examen gynécologique : - Spéculum : col violacé ouvert, issue de sang ± vésicule - TV + palper abdominal : utérus ↑ de taille > AG, très ramolli (en accordéon), présence de masse latéro-utérine rénitente. • Autres : vomissements incoercibles, prééclampsie, kystes lutéiniques bilatéraux, hyperthyroïdie, anémie parfois profonde ... <p>Examens complémentaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosage de β-HCG plasmatique ↑↑ : > 100.000 UI valeur pronostic et surveillance après traitement. • Echo +++ sus-pubienne ou endovaginale : <ul style="list-style-type: none"> - Absence de cavité amniotique et d'embryon - Cavité utérine dilatée, images hyperéchogènes, hétérogènes en «GRAPPE DE RAISIN», en «NID D'ABEILLE» ou en «FLOCONS DE NEIGE». - Kystes ovariens lutéiniques (nombre, taille) = critère de surveillance : kystes fonctionnels disparaissant progressivement après traitement. • Rx thorax+++ : recherche de méta • Autres en fonction des signes d'appel : écho abdominale, TDM cérébrale... <p>Bilan biologique : NFS, FR, bilan thyroïdien, bilan hépatique...</p> <p>Diagnostic # :</p> <ul style="list-style-type: none"> # Dégénérescence hydropique du trophoblaste dans les grossesses arrêtées et retenues. # Autres causes d'hémorragie de T1. 	<p>CDD :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Absence de normalisation du taux d'HCG totale sérique après évacuation d'une mole hydatiforme • Métrorragies persistantes inexplicables : <ul style="list-style-type: none"> - Après IVG - Après une FCS - Dans les semaines ou mois suivant un accouchement normal ou une grossesse ectopique • Découverte de méta pulmonaires... <p>Examen clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Interrogatoire : FDR - Examen physique : gynécologique, somatique complet <p>Examens complémentaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> • β-HCG : ÉVOLUTION PERTURBÉE+++ : <ul style="list-style-type: none"> - Existence d'un plateau (variation < 10%) des valeurs d'HCG sur au moins 4 dosages hebdomadaires successifs durant une période de 3 semaines (jours 1, 7, 14 et 21) - Existence d'une ↑ (accroissement d'au moins 10 %) des valeurs d'HCG sur au moins 3 dosages successifs hebdomadaires sur une période de 2 semaines (jours 1,7 et 14) - Persistance d'HCG détectable + 6 mois après évacuation de MH • Si tumeur du site d'implantation : hLP (+), β-HCG (-) • Echo endovaginale : <ul style="list-style-type: none"> - Invasion du myomètre par trophoblaste - Tumeur endométriale hétérogène en faveur du choriocarcinome • Histologie : confirme le dg (soit par curetage de l'endomètre ou sur pièce d'hystérectomie) de choriocarcinome. • Bilan d'extension : Rx thorax, écho abdomino-pelvienne...

Prise en charge

Mole hydatiforme :

But : évacuer utérus pour éviter les complications hémorragiques et surtout la dégénérescence.

Évacuation molaire	Hystérectomie	Surveillance post-molaire
<ul style="list-style-type: none"> - Spontanée : possible, MAIS tardive incomplète et très hémorragique - Toujours dès le dg : ⇒ groupage + bilan + demande de sang Évacuation par aspiration échoguidée Ocytociques, ATB, Ig anti D si RH – → Vérification échographique de la vacuité utérine 10j après 	<p>Indiquée SI :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Patiente > 45 ans - Multipare - Difficulté de surveillance - Perforation utérine lors d'une aspiration <p><i>N'exclue pas la surveillance biologique</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Clinique : involution utérine, saignement. - Radiologique : écho pelvienne : ligne de vacuité, kystes lutéiniques. - Biologique : βhCG hebdomadaire jusqu'à 3 dosages (-) consécutifs → βhCG 1x/mois : <ul style="list-style-type: none"> - x12 mois si mole complète - x6 mois si : mole partielle, négativation < 8 sem d'une mole complète <p>CONTRACEPTION ORALE</p>

Tumeurs trophoblastiques gestationnelles et évolutions perturbées :

But : éradiquer les foyers myométriaux et métastatiques tout en préservant la fertilité si possible.

Moyens	Indications	Surveillance
<p>Chimiothérapie = tumeur très chimio-sensible</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monochimiothérapie : Méthotrexate + Acide folinique ± Actinomycine D - Polychimiothérapie : plusieurs protocoles <p>Radiothérapie : à visée antalgique en cas de méta</p> <p>Chirurgie : indications limitées, hystérectomie totale++, métastasectomie, lobectomie ...</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Faible risque : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ Monochimiothérapie par MTX ⇒ Polychimiothérapie si échec - Haut risque : polychimiothérapie, changer de protocole si échec - Tumeurs du site d'implantation : hystérectomie 	<ul style="list-style-type: none"> - Biologique : βhCG 1x/sem pdt trt → 1x/sem x8sem après l'arrêt de chimio → /15j x8sem → 1x/mois x12mois SI bon pronostic 1x/mois x18mois SI mauvais pronostic - Clinique - Radiologique

Conclusion

- Dg : clinique + écho. - Évolution : lésions très vascularisées ⇒ méta rapides. - Pronostic : dépend de la forme clinique.
- Marqueur : sécrétion excessive des βhCG, sauf tumeurs du site d'implantation trophoblastique.
- Traitement : très chimio-sensibles, surveillance stricte obligatoire. - Surveillance biologique +++ une fois le dg des TTG.

	Cancer du col utérin <i>Epidémiologie, dépistage, anatomie pathologique, diagnostic et principes du traitement</i>	Cancer de l'endomètre <i>Epidémiologie, diagnostic, principes du traitement</i>	Tumeur de l'ovaire <i>Anatopath, diagnostic et principes du traitement</i>
	- Maladie virale sexuellement transmissible, due au papilloma virus humain (HPV) . - Pays en voie de développement ++ - Accessible par excellence au dépistage : FCV	= kc du corps de l'utérus : tumeur maligne primitive qui se développe à partir de l'endomètre. - Hormono-dépendant - Traitement essentiellement chirurgical - Pronostic relativement favorable	- Processus prolifératifs de l'ovaire ; primaire/secondaire, bénin/malin, kystique/solide . - Bénigne dans 90% des cas - Femmes > 45 ans +++ - Maladie longtemps asymptomatique - Dg précoce très difficile - Pronostic sombre
Epidémiologie	- 2^e kc de la femme - Maroc : 600 NC/an - FR : âge (40-55ans) ▪ Infection (HPV+++) ▪ Herpes virus : potentialise l'effet de HPV ▪ Conditions SE et d'hygiène défavorable ▪ Activité sexuelle précoce (< 17 ans) ▪ Multiplicité des partenaires ▪ Tabac, ID ▪ Âge de la 1^{ère} grossesse, multiparité ▪ Absence de dépistage +++	- 3^e kc de la femme - Age moyen : 68 ans ≈ 80% concernent des femmes ménopausées - FR : ▪ hormonaux = HYPER-OESTROGENIE : prise d' œstrogène seul (THS), puberté précoce, ménopause tardive, nulliparité, ovaire polykystique, tumeur sécrétante de l'ovaire, obésité androïde . ▪ génétiques : hérédité (kc du sein, Sd de Lynch), diabète/HTA récemment retrouvés, lésions précancéreuses (hyperplasie + atypies), ATCD d'irradiation pelvienne, Tamoxifène (anti-œstrogène de synthèse) .	- 4^e cause de mortalité par kc chez la femme - Age moyen : 55 ans - FR : ▪ Nulliparité ▪ Ménarche précoce, ménopause tardive ▪ 1^{ère} grossesse tardive ▪ THS ▪ Tabac, obésité et régime ▪ ATCD de kc de sein/ovaire/endomètre/colon ▪ Mutation du gène BRCA1/BRCA2 ou Sd de Lynch II - Facteurs protecteurs : multiparité, contraceptifs oraux, allaitement maternel
Classification FIGO	Tis - CIS T1 - Tumeur limitée au col : T1a • Profondeur d'invasion < 5mm, extension horizontale ≤ 7mm T1b • Tumeur clinique ou tumeur > stade Ia T2 - Tumeur s'étendant au-delà de l'urètre sans atteindre les parois ni le 1/3 inf. du vagin T2a • Pas d'extension paramétriale T2b • Atteinte paramétriale évidente T3 - Tumeur s'étendant jusqu'au 1/3 inf du vagin ; à la paroi pelvienne ; hydronéphrose ; rein muet à l'UIV T4 - Atteinte de la muqueuse vésicale ou rectale ou méta à distance	Stade I - Tumeur limitée au corps Stade II - Tumeur étendue au col Stade III - Tumeur étendue au-delà de l'utérus mais intra-pelvienne : IIIa • Séreuse utérine, annexes, cytologie péritonéale (+) IIIb • Vagin IIIc • Pelvis, gg para-aortiques Stade IV - Métastases : IVa • Muqueuse vésicale/rectale IVb • A distance	Stade I - Limitée aux ovaires : Ia • 1 ovaire Ib • 2 ovaires Ic • 1/2 ovaires, rupture capsulaire, cytologie péritonéale (+) Stade II - Limitée au pelvis : Ila • Extension utérus/trompes Ilb • Extension aux autres organes du pelvis (vessie, colon, rectum) Ilc • Ila/Ilb + cytologie (+) Stade III - Implants péritonéaux en dehors du pelvis Stade IV - Méta à distance
Clinique	- Forme débutante : asymptomatique → dépistage+++ - Formes invasives : CDD : • Parfois asymptomatique → découverte fortuite • Métrorragies +++ : provoquées (rapport sexuel, toilette, examen...) ou spontanées (formes évoluées) . • Leucorrhées muco-purulentes malodorantes (surtout f. ménopausée) • Autres symptômes (formes très avancées) : ▪ Douleurs pelviennes ▪ Signes vésicaux : cystite, hématurie, pollakiurie. ▪ Signes rectaux : ténésmes, épreintes ou faux besoin. ▪ AEG, anémie profonde, Œdème ou thrombose des MI. Examen clinique : Interrogatoire : Âge, ATCD, SF Spéculum : - Zone rouge péri-orificielle - Col friable hémorragique dans les kc invasifs avec 3 formes : végétation, ulcération, infiltration. - Parfois col d'aspect normal TP : apprécie l'extension loco-régionale : - TV : friabilité, hémorragie, paramètres atteints ou pas - TR : paramètres, ligaments sacro-utérins - TR + TV : cloison recto-vaginale Examen général : complet, EG, aires gg	CDD : souvent chez f. ménopausée+++ - Métrorragies : minimes, spontanées, indolores, répétées, faites de sang rouge ou rosé (parfois brunâtre ou noirâtre) MÉTRORRAGIES POST-MENOPAUSIQUES = KC DE L'ENDOMETRE JPC - Autres signes : leucorrhées séro-hémorragiques ou purulentes, pyométrie, pesanteurs, dlr pelviennes . - Parfois découverte sur pièce opératoire : hystérectomie pour une autre pathologie Examen clinique : - Interrogatoire : ATCD et terrain, FR. - Etat général : poids, TA. - Examen abdominal : CVC, HMG, masse abdomino-pelvienne, ADP, ascite. - Examen gynécologique : • Spéculum : col sain, origine endo-utérine du saignement, vagin d'aspect sénile (parfois bonne trophicité paradoxale qui attire l'attention). • TP : souvent N : * Utérus : consistance, volume, mobilité (kc endomètre n'↑ pas le volume+++ si ↑ svt association avec F) * Explorer les paramètres * Masses annexielles • Examen des seins = systématique - Examen des aires gg	CDD : - Longtemps asymptomatique - Symptômes non spécifiques : DLr abdomino-pelvienne, météorisme abdominal, trb de cycle, trb digestifs, urinaires, veineux. - Complications : ▪ Méta, AEG, dyspnée ▪ Abdomen aigu : torsion tm volumineuse, rupture avec péritonite aiguë ▪ Epanchement pleural, ascite - Parfois découverte fortuite lors d'une écho pour une autre indication (contraception, stérilité) Examen clinique : - Interrogatoire : âge, FR, SF et généraux - Palpation : souvent N, masse abdomino-pelvienne mate à la percussion, ascite , palpation hépatique . - Speculum : déviations du col - TV + palper abdominal : masse latéro-utérine, rénitente, régulière, séparée de l'utérus par un sillon (≠ fibrome), indépendante de la mobilisation utérine. Peut être parfois prolabée dans le CDS de Douglas - TV + TR : envahissement pelvien (carcinose péritonéale, envahissement rectal) - Examen des seins et examen général
Paraclinique	- FCV + Colposcopie : inutiles car tumeur évidente - Biopsie+++ : obligatoire, confirme le dg - Bilan d'extension : ▪ Echo pelvienne : vessie, vagin, ADP iliaques/lombo-aortiques ▪ UIV+++ systématique ▪ Cystoscopie - rectoscopie : extension à la vessie et au rectum ▪ Rx thorax : méta à distance ▪ TDM AP ou mieux IRM : étude précise des dimensions et de l'extension de la tumeur.	- Echo pelvienne (sus-pubienne et endovaginale) : ▪ Hypertrophie endométriale (muqueuse épaissie > 6mm) ▪ Estimer la pénétration myométriale ▪ Vérifier l' intégrité des annexes ▪ Doppler (hypervascularisation) ▪ Pathologies associées - Hystéroscopie : examen clé+++ ▪ Visualise la tumeur (lésion bourgeonnante, saignante au contact) ▪ Précise le siège et l' extension vers l'isthme	- Echo AP (sus-pubienne et endovaginale) : ▪ Caractéristiques de la masse ▪ Arguments en faveur de malignité : composante solide , taille > 6mm , ascite , irrégularité de la paroi interne du kyste, hypervascularisation au doppler. ▪ Permet également d'apprécier l'ovaire controlatérale , rechercher une carcinose péritonéale , explorer le foie .

	<p>- Examens biologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Bilan préop</i> : ECG, TP/TCA, FR, NFS, ionogramme - Marqueur « Squamous Cell Carcinoma antigen » : si positif, permet une surveillance biologique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Oriente la biopsie → dg histologique (ADK+++) - Bilan d'extension : <ul style="list-style-type: none"> - Frottis cervicaux : (+) si forme étendue - Rx pulmonaire - Echo hépatique, TDM cérébrale : méta hépatiques/cérébrales - Cystoscopie, rectoscopie : en cas de suspicion clinique d'envahissement - IRM pelvienne - Bilan du terrain : âge, obésité, HTA, bilan préop - Marqueurs tumoraux : CA 125 si formes avancées 	<p>LA DECOUVERTE D'UNE TO SUSPECTE A L'ECHO IMPOSE UNE LAPAROTOMIE POUR CONFIRMATION HISTOLOGIQUE.</p> <ul style="list-style-type: none"> - ASP : calcifications - UIV : apprécie le retentissement sur le haut appareil - TDM – IRM AP : localisations péritonéales, ADP pelviennes/aortiques, méta viscérales, rappports de la tumeur avec les organes de voisinage. - Rx pulmonaire : méta pulmonaires/pleurales, épanchement pleural métastatique. - Marqueurs tumoraux : intérêt pronostique et pour la surveillance : CA 125, ACE, CA 19-9 LDH, HCG, aFP, œstradiol, androgènes. - Laparotomie exploratrice : coelioscopie dg
Stratégie thérapeutique	<p>But : éradiquer la lésion, prévenir les récidives et les méta, préserver la fertilité.</p> <p>Moyens :</p> <p>- Chirurgie :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Radicale : • Hystérectomie totale ± annexectomie • Wertheim : Colpo-hystérectomie totale élargie (<i>utérus, colerette vaginale, paramètres</i>) + lymphadenectomie ou curage gg iliaque externe ± iliaque primitive voire lombo-aortique. • Conservatrice : conisation (<i>résèque toute la JCP</i>) - Traitements destructeurs : laser+++ , électrocoagulation, cryothérapie. - Radiothérapie : • Curiethérapie utéro-vaginale : irradie le col et paramètres + cloison rétrovaginale • Cobalthérapie : en cas d'atteinte gg ou en pré-op si tumeur volumineuse - Chimiothérapie (sels de platine, 5-FU) : utilisation récente, renforce l'efficacité de la radiothérapie <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lésions pré-invasives : - CIN1 : surveillance 6mois-1an ou trt destructeur (si <i>JPC non visible</i> → <i>conisation</i>) - CIN2 et 3 ou CIS : conisation chez la jeune femme désireuse de maternité ; Hystérectomie totale chez femme âgée. • CIS : la1 = idem CIS. la2 = Wertheim ± radiothérapie • Cancers invasifs : - Ib et II proximal : • Curiethérapie 6sem → Wertheim ± radiothérapie • <i>Si tm volumineuse > 4cm</i> : RCT ± curiethérapie → chirurgie ± radiothérapie - Stade II distal et plus : • Radio-chimio 1^{ère} ± chirurgie complémentaire ± radiothérapie • Radiothérapie exclusive (IV) • Femme enceinte : - 1^{er} trimestre : ITG → trt classique - 2^e trimestre : ITG ou césarienne dès viabilité foetale - 3^e trimestre : césarienne dès viabilité foetale + trt - Si CIS, l'accouchement par VB est autorisé 	<p>Moyens :</p> <p>- Chirurgie :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hystérectomie totale + annexectomie bilatérale • Wertheim : colpohystérectomie élargie + curage gg ou lymphadénectomie iliaque et obturateurs. - Gestes associés : résection digestive, cystectomie... - Radiothérapie : curiethérapie utéro-vaginale, radiothérapie externe (<i>Cobalthérapie</i>) pelvienne ± lombo-aortique - Chimiothérapie : peu de place. Cisplatine + Paclitaxel (<i>mal toléré pour une femme âgée</i>) - Traitement palliatif : progestatifs forte dose (<i>Dépo provera, Lutomédroli</i>), Tamoxifène, inhibiteurs de l'aromatase. <p>Indications : RCP+++</p> <p>Stade I et II :</p> <ul style="list-style-type: none"> - I : Hystérectomie totale + annexectomie bilatérale ± curage gg - II : Wertheim + annexectomie → curiethérapie 6sem après - Si N+ / envahissement myomètre > 50% / Grade 3 → compléter par cobalthérapie - Hormonothérapie - Si CI à la chirurgie → radiothérapie <p>Stade III : Wertheim complété par gestes de résection associés + radiothérapie ± Chimiothérapie</p> <p>Stade IV :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exérèse tumorale chirurgicale (<i>Pelviectomie</i>) - Radiothérapie ± chimiothérapie - ± Hormonothérapie si Rc hormonaux (+) 	<p>Dg pré-op en faveur d'une tumeur bénigne</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abstention thérapeutique ou aspiration du contenu du kyste grâce à une ponction échoguidée : en cas de kyste uniloculaire, anéchogène, à paroi fine, sans cloison ni végétation et CA125 sérique N • Coelioscopie : * Indications opératoires : complications, persistance après 3 cycles, critères de kyste organique, modification d'un kyste d'allure fonctionnelle. * <i>Elle permet une exploration complète de la cavité abdominale et le trt du kyste supposé bénin</i> - Kystectomie : femme non ménopausée. - Ovariectomie ou Annexectomie : femme ménopausée ou kyste volumineux. * <i>Au moindre doute, examen extemporané</i> → si nature confirmée, arrêter la coelioscopie et réaliser laparotomie pour trt de kc. Dg pré-op ou per-op en faveur d'un kc de l'ovaire But : réduction maximale de la tumeur (<i>trt radical</i>) prévenant les récidives et les méta. Moyens : • Chirurgie : - Laparotomie : incision médiane large +++ - Pvm du liquide d'ascite → cytologie - Exploration de la cavité péritonéale - Geste de base : Hystérectomie totale + annexectomie bilat - Gestes associés : Omentectomie ± exérèse viscérale - Chirurgie palliative : réduction tumorale, biopsies • Chimiothérapie : instaurée immédiatement après cicatrisation laparotomie Cisplatine + paclitaxel... : 1 cure/3sem → 6 cures • Radiothérapie Indications : • Stade Ia : hystérectomie totale + annexectomie bilat + omentectomie ± chimiothérapie post-op <i>F. jeune</i> : annexectomie unilatérale • Stade Ib, Ic et II : chirurgie radicale + chimiothérapie ± radiothérapie • Stade III et IV : - Réduction tumorale, chirurgie palliative - Chimiothérapie ± radiothérapie - Second Look (<i>pour enlever les résidus tumoraux</i>)
Surveillance	<p><i>Récidive pelvienne ou méta</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen clinique complet - FCV /an + TP (<i>parois + paramètres</i>) - UIV et écho rénale au moindre doute 	<ul style="list-style-type: none"> - Prévention des complications TE - Examen clinique +++ : interrogatoire, spéculum, toucher pelvien et palper abdominal. - FCV /an - Autres examens si signes d'appel 	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance régulière car risque de récidive - <i>En l'absence de signe d'appel</i> : examen clinique général et pelvien, dosage du CA 125 - Examens complémentaires si signes d'appel
Conclusion	<ul style="list-style-type: none"> - Découverte souvent tardive - PEC lourde - Pronostic sombre - Intérêt du dépistage régulier 	<ul style="list-style-type: none"> - Cancer de la femme âgée - CI AU THS/THM - Bon pronostic - Le traitement de base est chirurgical 	<ul style="list-style-type: none"> - Cancer de pronostic sombre - Peu fréquent - Importance de la chirurgie ("staging" et réduction tumorale) - Association à la chimiothérapie

Tumeurs de l'ovaire : anatomie pathologique :

Tumeurs du revêtement épithélial :		Tumeurs germinales (10 - 20%)	
<p>65% des Tm de l'ovaire - 85% des Tm malignes de l'ovaire.</p> <p>On distingue les tumeurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Séreuses +++ : adénome et ADK - Mucineuses - Endométrioïdes - Tumeurs de Brenner - Tumeurs à cellules claires - Tumeurs mixtes épithéliales - Carcinome indifférencié - Tumeurs non classées 		<p>Pour toutes ces tumeurs, on peut avoir :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tm bénignes : <ul style="list-style-type: none"> • Solide → adénome • Kystique → cystadénome - Tm malignes : <ul style="list-style-type: none"> • Solide → ADK • Kystique → cystADK - Tm borderline : malignité réduite, évolution locale, récurrence fréquente. 	
<p>Tm des cordons sexuels</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tm de la granulosa : rares, mais malignes • Téchomes : solides, bénignes • Androblastomes : <ul style="list-style-type: none"> - A cellules de Leydig - A cellules de Sertoli - Mixtes : anéoblastomes 		<p>Tm du mésenchyme indifférencié</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vx, nerfs et tissu conjonctif - Tm solides, bénignes - Avec ascite + hydrothorax = Sd de Demons Meigs 	<p>Tumeurs secondaires (3 - 5%)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Méta d'un kc de sein - Méta d'un kc du TD (colon, estomac, bilatérales +++) = tm de Krukenberg - Diffusion par voie hématogène (foie, poumon, cerveau)
		<p>Extension et voies de diffusion</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diffusion péritonéale par contiguïté +++) - Diffusion par voie lymphatique rétropéritonéale vers les GG latéro-aortiques et iliaques 	

Cancer du col :

Dépistage :		Vaccination :
<p>Frottis cervico-vaginal +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - But : dg des formes précliniques : dysplasie, CIS, kc micro-invasif - Population cible : toute femme ayant ou ayant eu une activité sexuelle - Au début des rapports sexuels : 2 FCU normaux à 1 an d'intervalle → 1 FCU /3ans <p>Inutile au-delà de 65 ans</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il doit être réalisé en dehors de toute infection ou hémorragie, au milieu du cycle (col ouvert) → cellules exocervicales, endocervicales et de la jonction pavimonto-cylindrique. - Matériels nécessaires : spéculum, compresses stériles, spatule d'AYRE ou cytobrush, lame, laque pour fixation. - Examen cytologique (après fixation et étalement) : • Technique : en couche mince, de Papanicolaou. • Résultat : <ul style="list-style-type: none"> * Normal → surveillance * Altérations cellulaires bénignes * Lésions intra-épithéliales de bas/haut grade * ASCUS, ASGUS = atypie de signification indéterminée <p>CELLULES NORMALES → SURVEILLANCE</p> <p>CELLULES SUSPECTES OU MALIGNES → COLPOSCOPIE</p>	<p>Coloscopie :</p> <ul style="list-style-type: none"> • En 3 temps : <ul style="list-style-type: none"> - Sans préparation : zone rouge - Acide acétique : zone blanches (base ou mosaïque) - Lugol (test de Schiller) : zone de transformation atypique ne prenant pas la coloration brune acajou → siège de biopsies • Limites <ul style="list-style-type: none"> - Zone de la JPC non visible → micro-colposcopie - Zones incolores peuvent se voir en cas de : infection HPC, inflammation, ectropion, métaplasie. <p>Biopsie dirigée :</p> <p>Par la coloscopie au niveau de la zone de transformation atypique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sévérité de la lésion • Intégrité de la membrane basale. <p>C</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si JPC invisible à la coloscopie ou CIS. • A visé diagnostique et thérapeutique. 	<p>Prévention :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Primaire : <ul style="list-style-type: none"> - Prévention des IST : utilisation de préservatifs... - FCV réguliers : dépistage et traitement des lésions précancéreuses - Vaccination anti-HPV +++ • Secondaire : dépistage et traitement des lésions cancéreuses. • Tertiaire : prévenir les récurrences.

Fibromyomes utérins

Diagnostic, évolution et traitement

- = Encore appelé **fibrome**, **myome** ou **léiomyome** (*muscle lisse*).
- Tumeurs pelviennes **bénignes les plus fréquentes** chez la femme en période d'activité génitale (hormonodépendance).
- Souvent multiple : "**Fibromatose utérine**" = **utérus polymyomateux**.
- 1^{ère} indication d'**hystérectomie** chez la femme en préménopause.

Diagnostic :

<p>CDD :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fibrome asymptomatique+++ : découverte fortuite au cours d'un examen gynécologique systématique ou d'une écho (ex : <i>femme enceinte</i>). • Fibrome symptomatique : <ul style="list-style-type: none"> * Tb menstruels +++ → anémie <ul style="list-style-type: none"> - Ménorragie+++ : règles abondantes en quantité et en durée - Métrorragie isolé (rare) : saignement en dehors règles. - Ménométrorragies. * DI pelvienne si fibrome compliqué : <ul style="list-style-type: none"> - DI aigue en cas de torsion = URGENCE GYNÉCOLOGIQUE !! - Importante : dilatation cervicale ou nécrobiose aseptique - Pesanteur si gros volume et compression vessie/rectum * Troubles urinaires (IUE, RAU), masse abdominale, stérilité, complications 	<p>Examen clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inspection : surdistension abdomino-pelvienne. • Spéculum : état du col souvent normal, saignement d'origine endocavitaire. • TV + palper abdominal : <ul style="list-style-type: none"> - Utérus ↑ de volume, contours lisses et réguliers ou bosselés, consistance ferme, élastique et indolore. - La mobilisation de l'utérus fait bouger la masse et vice-versa, <i>sauf pour le fibrome sous-séreux pédiculé</i>. • TR : confirme la mobilité de l'utérus. • EG : pâleur, seins, TA, varices...
---	---

Examens paracliniques :

<p>Echo pelvienne +++ (<i>Sus-pubienne à vessie pleine /endovaginale</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Confirmer dg : ↑ importante du volume de l'utérus, avec une image myométriale légèrement moins échogène que le myomètre normal, déformant les contours de l'utérus. - Précise : siège, nombre, taille. - Echogénicité du fibrome est presque celle du myomètre sauf si dégénérescence : calcification (<i>hyperéchogène</i>), nécrobiose aseptique (<i>image en cocarde</i>) ... 	<p>Hystérosalpingographie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Non systématique : en dehors CI (<i>hémorragie, infection, grossesse</i>) - Permet de donner 3 types d'informations : <ul style="list-style-type: none"> • Image directe du fibrome : lacunaire à bord net. • Image indirecte du retentissement du fibrome. • Eliminer une lésion associée surtout en pré-ménopause. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hystérocopie : <ul style="list-style-type: none"> - Confirme le dg de fibrome intra-cavitaire ou sous-muqueux. - Cherche des lésions endométriales associées. - Dirige une éventuelle biopsie. • Autres : <ul style="list-style-type: none"> - UIV : urétéro-hydronéphrose, autres signes de compression. - Coelioscopie : utile en cas de fibrome sous-séreux pédiculé qui pose dg ≠ avec une GEU ou tumeur de l'ovaire. - TDM - IRM : rarement indiqués, mais leur intérêt réside en leur performance avec les organes de voisinage. - Curetage biopsique de l'endomètre : surtout lors de la période pré-ménopausique pour éliminer kc de l'endomètre. - ASP : calcifications en cas de dégénérescence calcique. - <i>Si hémorragie</i> : NFS, bilan d'hémostase, groupage.
---	---	--

Dg ≠ : **grossesse** (à éliminer en 1^{er}), **tumeur de l'ovaire**, **Kc du col utérin** (*métrorragie post-ménopausique*), autres **tumeurs extra-génitales** (*rein pelvien...*).

Evolution - Complications : L'évolution spontanée est **imprévisible** ; Les fibromes **régressent habituellement** après la ménopause.

<p>Complications hémorragiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Apanage des fibromes sous-muqueux - Source d'anémie chronique hypochrome microcytaire - Parfois hémorragie brutale et massive. 	<p>Compressions</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uretères (<i>si fibrome du ligament large</i>) : UHN - Vessie (<i>si fibrome à développement ant</i>) : dysurie, RAU - Rectum (<i>si développement post</i>) : faux besoins - V. iliaque (<i>si fibromes géants</i>) : OMI - Nerveuse : sciatalgie 	<ul style="list-style-type: none"> • Complications douloureuses (UN FIBROME NON COMPLIQUÉ N'EST JAMAIS DOULOUREUX) • Nécrobiose aseptique : <ul style="list-style-type: none"> - Secondaire à une ischémie du fibrome. - Tableau fébrile 38° et 39°C + dl paroxystiques. - Fibrome ↑ volume, se ramollit, devient très sensible au TV. • Torsion (<i>fibrome sous-séreux pédiculé</i>) = URGENCE GYNÉCOLOGIQUE ! 	<ul style="list-style-type: none"> • Complications infectieuses : <ul style="list-style-type: none"> - Fibromes intra-cavitaires accouchés par le col - Tableau d'endométrite • Complications gravidiques : <ul style="list-style-type: none"> - Stérilité, avortement spontané, accouchement prématuré. - Dystocie dynamique, hémorragie de la délivrance.
---	--	--	--

Traitement :

Buts : corriger le **déséquilibre hormonal**, corriger l'**anémie**, tout fibrome **volumineux** ou **compliqué** doit être opéré.

Moyens :

<p style="text-align: center;">Traitement médical</p> <ul style="list-style-type: none"> • Progestatifs : <ul style="list-style-type: none"> - Dérivés de la norprogestérone : LUTÉNYL*, Surgestone* 1cp/j 15^e → 25^e jour du cycle ou 10^e → 25^e jour si hémorragie importante. - Ne peuvent pas ↓ le volume des fibromes. Ils visent à minimiser les saignements. NB : LE TRAITEMENT DE LONGUE DURÉE ENTRAINE UNE ATROPHIE ENDOMÉTRIALE ET EXPOSE À L'HÉMORRAGIE... • DANAZOL* 200mg/j x 3 cycles dès 1^{er} jour des règles : progestatif puissant • Œstrogènes : si hémorragie très grave pour entrainer une croissance rapide de l'endomètre PRÉMARIN*1amp de 20 g/j IM x 48h, à relayer par les OP puis progestatifs seuls. • Analogues de LH-RH : <ul style="list-style-type: none"> - Permettent de ↓ le volume du Fibrome - Durée : 4 - 6 mois (NE PAS DONNER PLUS DE 6 MOIS CAR ÉTAT DE PSEUDO-MÉNopause ET DONC LES EFFETS NÉFASTES DE LA MÉNopause APPARAissent, NOTAMMENT L'OSTÉOPOROSE). • Autres : hémostatiques, toniques veineux, utéro-toniques, trt martial systématique +++ 	<p style="text-align: center;">Traitement chirurgical</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement conservateur : myomectomie (<i>par hystérocopie opératoire, coelioscopie ou laparotomie</i>) - Trt radical : hystérectomie (<i>par coelioscopie ou laparotomie</i>) - Curetage de l'endomètre : arrêter un saignement important si échec du trt médical, surtout lors période pré-ménopausique ≠ kc de l'endomètre. <li style="text-align: center;">Embolisation - Objectif : la nécrose du fibrome utérin - Technique : obstruction de la vascularisation du fibrome par injection de microparticules sous contrôle radiologique.
--	---

Indications :

<ul style="list-style-type: none"> • Abstention thérapeutique : fibrome asymptomatique de volume modéré (surveillance /4-6 mois). • Traitement médical hormonal : <ul style="list-style-type: none"> - Traitement de 1ÈRE INTENTION - Symptomatologie et volume modérés. - En cas d'hémorragie, pour amener la femme de la préménopause à la ménopause = régression spontanée du volume du Fibrome. - Préparation au trt chirurgical (<i>analogues de la LH-RH</i> +++). 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement chirurgical : volume important ou complications, échec du trt médical. <ul style="list-style-type: none"> - Myomectomie : femme jeune ou désire de grossesse en absence de lésion associées <ul style="list-style-type: none"> * Myome sous-muqueux ou intra-cavitaire : hystérocopie * Myomes sous-séreux pédiculé : coelioscopie * Myome interstitiel ou de volume important : laparotomie+++ - Hystérectomie = femme âgée ou qlq soit l'âge si association à un kc gynécologique. 	<ul style="list-style-type: none"> • Embolisation : si échec du traitement médical et CI à la chirurgie, ou hémorragie importante. • Cas particuliers : <ul style="list-style-type: none"> - Nécrobiose aseptique : ATB+++, corticoïdes puis chirurgie à froid. - Grossesse : il ne faut pas opérer <i>sauf</i> si torsion d'un fibrome pédiculé. - Césarienne : éviter la myomectomie car risque de complication <i>sauf</i> si myome sous-séreux pédiculé.
---	---	---

Pelvipéritonites d'origine gynécologique

Diagnostic, évolution et traitement

- Inflammation aigue de la séreuse péritonéale.
- Pelvipéritonite = **complication fréquente de salpingite+++**
- Elle peut être secondaire à la diffusion d'une endométrite du post-partum.

Diagnostic:

<u>Interrogatoire</u>	<u>Signes physiques</u>	<u>Examens complémentaires</u>	<u>Il peut s'agir de péritonite par</u>
<p>ATCD d'infection génitale (<i>leucorrhée, salpingite...</i>)</p> <p style="text-align: center;"><u>SF et généraux</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dlr hypogastrique diffuse vers le haut - Fièvre autour de 39° - Faciès vultueux - EG conservé - Troubles de transit (<i>iléus paralytique</i>) : vomissements précoces, AMG tardif et incomplet. Parfois diarrhée (<i>irritation péritonéale</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Palpation abdominale : défense généralisé prédominant au niveau hypogastrique. - T.P : excessivement douloureux. - T.V : très douloureux, gênant la mobilisation de l'utérus. Doigtier revient souillé des perles fétides. - Spéculum : col rouge, perles sales qui s'écoule du vagin. 	<ul style="list-style-type: none"> • Biologiques : NFS, ionogramme, pvm vaginal... • Radiologiques : - Echo abdominale : pyosalpinx, épanchement intrapéritonéal... - ASP, TDM... 	<ul style="list-style-type: none"> - Rupture du pyosalpinx - Diffusion à partir d'une salpingite ou d'un pyosalpinx - Exceptionnellement : kyste ovarien infecté. <hr/> <p style="text-align: center;"><u>Diagnostic ≠ :</u> appendicite pelvienne</p>

Evolution:

Les péritonites entraînent des **modifications profondes** à la fois **péritonéales**, et **systémiques** :

- ⇒ **Retentissement local** : **agression bactérienne** du péritoine → ↑ **perméabilité des vaisseaux** → **fuite plasmatique** dans la cavité péritonéale → création d'un **3^e secteur** (*hypovolémie et hypotension artérielle*).
- ⇒ **Retentissement général** : **hyperperméabilité vasculaire**, absorption séreuse des **bactéries** et des **toxines** dans la circulation général → **défaillance multiviscérale** :
 - **Cardiaque** : choc septique et hypovolémie
 - **Respiratoire** : épanchement pleural, OAP, atélectasie..
 - **Rénale** : IRF → IRO.

Traitement:

But : traiter les symptômes, traiter l'infection, éviter la récurrence.

Moyens :

<u>Traitement médical</u>	<u>Chirurgie :</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Hospitalisation en réa, MEC de malade : <ul style="list-style-type: none"> ▫ 2 VVP, correction de l'état de choc/hypovolémie ▫ Rééquilibration HE ▫ Antalgiques, IPP, anti-H2 ▫ Corriger une IRF ▫ SNG (<i>si vomissement</i>) ▫ SU (<i>diurèse</i>) • ATB : visent germes aérobie et anaérobie : <ul style="list-style-type: none"> * Amoxicilline protégée 1gx4/j + Gentamycine 3mg/Kg/j arrêtée à J3 * C3G 200-400 mgx2/j + Flagyl 500mgx3/j + Aminosides (<i>si allergie</i>) • Bilan pré-op et consultation anesthésie 	<p style="text-align: center;"><i>par laparotomie ou coelioscopie :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Vois d'abord large - Exploration méthodique et complète de la cavité péritonéale. - Prélèvement bactériologique (<i>adapter ATB</i>) - Toilette péritonéale soigneuse et abondante, en enlevant les fausses membranes +++. - Drainage large, éviter toute suture en milieu septique. - Traitement des lésions : <ul style="list-style-type: none"> • <i>Si rupture utérine</i> : suture. • <i>Si pyosalpinx</i> : salpingectomie/annexectomie

Adénome prostatique : *diagnostic, évolution et traitement*

- = **hypertrophie bénigne de la prostate** = **adénomyofibrome** : **tumeur bénigne** qui se développe de la **zone transitionnelle** de la prostate.
- Pathologie **universelle**, **1H/2 sera atteint**. **1^{ère} tumeur de l'homme**. **Problème de santé publique** (*vieillesse de la population*).
- Touche l'homme > **50 ans**, de race **blanche**.
- Caractérisée par son **androgéno-dépendante** (*testostérone*).
- *Diagnostic repose sur* : **interrogatoire**, **TR**, **échographie**, **débitométrie** (PSA).

Mécanisme

- Théorie hormonale (*composante glandulaire*) : **Testostérone** $\xrightarrow{5\alpha \text{ réductase}}$ **Dihydrotestostérone** \rightarrow \uparrow volume prostatique
- Théorie stromale (*composante dynamique*) : **facteurs de croissance** + **système neurovégétatif sympathique** \rightarrow \uparrow du **tonus des fibres musculaires** du stroma sous contrôle des récepteurs **alpha-adrénergiques** qui prédomine au niveau du col vésical, de l'urètre et de la prostate.
- **Poussées inflammatoires** : infection \rightarrow œdème

Diagnostic

Interrogatoire	Examen physique
<ul style="list-style-type: none"> - Age, ATCD : diabète, HTA, urétrite, sondage, fr. du bassin, prise médicamenteuse (<i>diurétiques, anticholinergiques</i>) ... - Début, évolution, intensité des troubles mictionnels. - <i>Evaluation et quantification des SF</i> : <ul style="list-style-type: none"> * Sd irritatif : pollakiurie (<i>diurne et nocturne</i>), impériosité, brulures mictionnelles. * Sd obstructif : dysurie, miction en deux temps, jet faible, gouttes retardataires, sensation de mauvaise vidange vésicale. * Score IPSS (<i>International Prostatic Symtomes Score</i>) - Complications : lithiase vésicale, IU, RU aiguë/chronique, IR, diverticules vésicaux, HI, hématurie++, hémorroïdes++, incontinence urinaire par regorgement 	<ul style="list-style-type: none"> - Palpation des fosses lombaires : gros reins distendus - Palpation et la percussion hypogastrique : globe vésical - TR en DD : sailie intra-rectale homogène, élastique, régulière, bien limitée, indolore, effacement du sillon médian (<i>HBP évoluée</i>), consistance d'une ballé de tennis. <i>Cas particulier</i> : lobe médian non palpable. - Examen des OGE : sténose du méat urétral - Orifices herniaires : souvent hernie inguinale directe en raison d'efforts de poussée abdominale pour uriner - Recherche de signes cliniques d'IR (<i>cutanés, anémie...</i>) - Recherche de pathologies associées (<i>cardiaque, cérébrale, vasculaire, diabète...</i>) qui doivent être prises en compte dans l'indication thérapeutique

Examens complémentaires	Autres :	Diagnostic ≠
<p style="text-align: center; color: blue;">Echo vésico-prostatique</p> <ul style="list-style-type: none"> -Le poids approximatif de la prostate -Vessie : paroi, lithiase, RPM -Rein : retentissement 	<p style="text-align: center; color: blue;">Débitométrie</p> <ul style="list-style-type: none"> -Objective la dysurie -Volume urinaire doit être >150cc -Q max doit être >15ml/s, si < 10ml/s : dysurie franche et présente -Courbe en cloche = normale 	<ul style="list-style-type: none"> -PSA : rechercher une association à un cancer -ECBU : recherche d'infection -Glycémie : diabète qui peut être à l'origine de la pollakiurie -Urée, créat : retentissement sur le haut appareil (IR) -UCRM : si suspicion d'une sténose de l'urètre -UIV : empreinte de l'HBP refoule la vessie
		<ul style="list-style-type: none"> ≠ Urologique : Kc de la prostate, sténose urètre, vessie neurogène, sténose col, prostatite chronique, IU ≠ Autres : diabète, pollakiurie psychogène

Traitement

But : restaurer le **confort mictionnel** et les **paramètres objectifs de la miction** (\uparrow **débit**, \downarrow **pressions**), éviter ou traiter les **complications**, amélioration de la **qualité de vie**.

Méthodes :

- **Abstention - surveillance** : si **aucun retentissement**, ni **aucune gêne**.
- **RHD** : suppression des **excitants pelviens** (*épices, alcool...*), lutte contre la **sédentarité** et la **constipation**, éviter les **longues stations assises**, se méfier des **médicaments** (*anticholinergiques, antiparkinsoniens, psychotropes, diurétiques...*), équilibrer un **diabète**.
- **Traitements médicaux** :

Phytothérapie	Inhibiteurs de la 5 α -réductase	α -bloqueurs
<ul style="list-style-type: none"> - Pygeum Africanum Tadenan 50mg : 1cp x2/j - Serenoa Repens Permixon 160mg : 1cp x2/j -Avantages : pas de toxicité, pas d'EI, tolérance excellente, sexualité respectée, PSA non modifié -Inconvénient : temps d'imprégnation long 	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibent la transformation de la testostérone en DHT. - Finastéride Finastéride GT 5mg : 1cp/j - Dutastéride Avodart 0.5mg : 1cp/j - Effet maximal après 6 mois de traitement - Inconvénients : \downarrow PSA de 50%, \downarrow libido, \downarrow volume d'éjaculation 	<ul style="list-style-type: none"> - Agissent sur la composante dynamique de l'obstruction (<i>relaxation des fibres musculaires lisses</i>) en bloquant les récepteurs α1-adrénergiques - Alfuzosine Flotral LP 10mg : 1cp/j - ES : hypotension orthostatique, éjaculation rétrograde, sécheresse buccale, tachycardie, céphalées, vertiges - Avantage : délai d'action rapide, ne modifie pas le PSA

- **Traitements chirurgicaux** :
 - **Réséction transurétrale** : **MÉTHODE DE RÉFÉRENCE**. Toujours sur des **urines stériles**, pas de conséquence sur la stérilité, mais 75% **infertilité**
 - **Chirurgie à ciel ouvert** : **adénomectomie par voie trans-vésicale** (taille vésicale) ou par **voie rétro-pubienne**
 - **Incision cervicoprostatique**
 - **Complications** : hémorragie, infection, éjaculation rétrograde, **Turp Sd**, SF persistants
 - **Autres méthodes** : **sonde à demeure**, **hyperthermie**, **thermothérapie**, **laser**, **cryothérapie**, **radiofréquence**, **prothèse cervicoprostatique**

Indications :

- **Abstention et surveillance** : si **aucun retentissement**, ni **aucune gêne**
- **Traitement médical et RHD** : Prostate < 40g : **α -bloqueurs**, Prostate > 40g : **inhibiteurs de la 5 α -réductase**
- **Traitement chirurgical** :
 - * Indications +++ : **échec** du trt médical, **choix** du patient, **HBP compliqué**, le volume de la prostate n'est pas une indication
 - * **Volume < 80g** : **RTUP**, **Volume > 80g** : **chirurgie à ciel ouvert**
 - * **Cervicotomie** : **petite HBP** chez un patient **jeune**, **petite HBP** chez un patient en **mauvais EG**
- **Autres traitements** : patients **difficilement opérables**
- **Traitement des complications**

Surveillance :

- **Clinique** : **interrogatoire**, **TR**, **débitométrie+++**
- **Paraclinique** : **PSA**, **ECBU**, **échographie**, **RPM**

Conclusion

- Pathologie fréquente
- Bénigne mais possibilité de complications
- Terrain souvent taré
- Indications thérapeutiques bien codifiées

Cancer de la prostate : *diagnostic, évolution et traitement*

- Tumeur maligne (**ADK+++**) touchant la prostate (*surtout la zone périphérique*).
- **1^{er} cancer de l'homme > 50 ans, race noire.**
- **2^e cause de mortalité par Kc** chez l'homme après le Kc du poumon.
- Il est caractérisé par son **évolution lente** et par son **androgéno-dépendance**.

Diagnostic

CDD

- **Découverte fortuite ou lors d'un dépistage** : anomalies au **TR, PSA ↑**, prostate hétérogène à l'**écho**, **découverte histologique** (*RTUP ou adénomectomie*)
- **Signes cliniques révélateurs** : * **Troubles urinaires** : pollakiurie, dysurie, brûlures mictionnelles, rétention urinaire, hématurie, hémospémie, anurie, IR
* **Douleurs** : lombaires, osseuses (**CANCER OSTÉOPHILE**)
* **Autres** : compression médullaire, OMI, AEG

Examen clinique

- **Interrogatoire** : âge, FR, ATCD personnels et familiaux
- **Examen physique** : * **TR** : nodule ou lobe **induré, irrégulier**, pierreux et indolore. Envahissement des VS, infiltration périnéale. Normal, il n'élimine pas le dg.
* Examen général : gros rein, globe vésical, ADP, HMG

Examens complémentaires

	PSA sérique	Biopsies prostatiques
<ul style="list-style-type: none"> - Spécifique de la prostate, mais pas du cancer - Valeur normale dans le sang : < 4 ng/ml - Intérêt : dépistage, dg, indication thérapeutique - Facteurs influençant le taux de PSA : ↑ : prostatite aigüe, IU, RAU, biopsie prostatique, RTUP, HBP → il faut attendre 3x la vie du PSA (21j) 	<p style="text-align: center;"><i>Dérivés du PSA</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Densité de PSA : taux de PSA sur le volume prostatique, seuil = 0,12 - Vélocité du PSA : > 0,75 ng/ml/an rend le cancer probable - PSA libre : sécrété préférentiellement par l'adénome - Un rapport PSA libre/PSA total ↑ est donc en faveur d'un adénome - Un taux > 25% rend le cancer très improbable - Temps de doublement du PSA 	<p style="text-align: center;"><i>Par voie transrectale sous contrôle échographique, si :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Anomalie du TR : induration, nodules - PSA total > 4 ng/ml - Vélocité du PSA > 0,75 ng/ml/an (<i>même si PSA total < 4</i>)

Bilan d'extension

- PSA, pour des valeurs ↑, signe un processus extensif :
 - × **30 ng/ml** : **franchissement capsulaire**
 - × **100 ng/ml** : **métastases**
- **Echo rénale** : **dilatation des cavités pyélocalicielles** survenant lors de volumineuses tumeurs
- **Scintigraphie osseuse +++** : foyers d'**hyperfixation** (*ostéose métastatique secondaire*). Pour une PSA < 10ng/ml, cet examen est, dans 99% des cas, négatif
- **IRM pelvienne +++** : **franchissement capsulaire, bombement et irrégularité capsulaire**
- * L'apparition d'un **hyposignal** sur les coupes pondérées en T2 est un critère classique d'**envahissement des VS**
- * Recherche de **méta gg**
- **TDM TAP** : examen des **gg**, apprécier le **retentissement** sur le haut appareil urinaire, recherche des **méta pulmonaires et hépatiques**.
- Si PSA ↑↑, méta à distance, score de Gleason > 7, T3 clinique
- **Evaluation histologique** : **biopsie protatique, curage gg + prostatectomie, curage gg laparoscopique** préalable

Classification TNM

- Tumeur :**
- T0 : absence de tumeur
 - T1a : tumeur intéressant - **5%** du tissu réséqué
 - b : + 5%** du tissu réséqué
 - c** : tumeur identifiée par une **isolée du PSA** et réalisation de **biopsies prostatiques**
 - T2a : tumeur occupant la **moitié d'un lobe. b : 1 lobe. c : 2 lobes**
 - T3a : **extension extra-capsulaire. b : extension aux VS.**
 - T4 : extension aux **organes adjacents**
- Gg : N0** : absence de métastase gg. **N1** : atteinte (s) gg régionale(s)
- Métastases :**
- M0 : absence de métastase à distance
 - M1 : métastase(s) à distance

Evolution

- **Evolution naturelle** : **lente, extension locale** (*urètre, VS, rectum, trigone, méats urétéraux*), **gg** (*gg ilio-obturateur*) et **métastatique** (*os, poumon, foie...*)
- **Complications** : RAU, anurie, hématurie, IR, Dlr osseuses, compression médullaire avec Sd de la queue de cheval, OMI, AEG ...

Traitement

Buts : **exérèse complète** de la maladie, améliorer la **qualité de vie**, éviter et traiter les **complications**.

Moyens :

→ **Traitement curatif** :

Prostatectomie radicale + curage gg	Radiothérapie conformationnelle	Curiothérapie
<ul style="list-style-type: none"> - Exérèse de la prostate et des VS + curage gg ilio-obturateur bilatéral - Morbidité : incontinence, impuissance, sténoses de l'anastomose uréthro-vésicale. 	<ul style="list-style-type: none"> - 70Gy - Morbidité : cystite, rectite, sténose urétrale, impuissance. 	<ul style="list-style-type: none"> Consiste à implanter, sous contrôle échographique, des grains radioactifs (iode 125) au sein de la prostate.

→ **Traitements palliatifs** :

Hormonothérapie			
Castration chirurgicale : Orchidectomie OU pulpectomie	Analogues LHRH (DECAPEPTYL*) - Inj semestrielle/trimestrielle à vie - En début d'administration, ↑ FSH-LH + testostérone (flare-up) → ↓ en 3-4 sem atteignant des taux de castration. → Ceci impose de prescrire, pendant les 3-4 sem précédant la 1 ^{ère} inj d' analogues , un anti-androgène.	Anti-androgènes stéroïdiens (ANDROCUR*) Action anti-androgène périphérique par blocage des récepteurs prostatiques à la testostérone , associée à une action type progestatif au niveau central, avec ↓ de la sécrétion des gonadotrophines .	Analogues LH-RH + anti-androgène : Blocage complet Estrogènes : Inhibition centrale et périphérique de la sécrétion de testostérone (<i>diéthylstilbestrole 3mg/j</i>)
		Anti-androgènes non stéroïdiens (FLUTAM*) Action essentiellement de blocage des récepteurs périphériques aux androgènes au niveau de la prostate.	
			<ul style="list-style-type: none"> - Chimiothérapie : Taxotère, Novantrone - Corticothérapie - Autres traitements : * RTIL prostate : si trh mictionnels * Dlr : radiothérapie externe, biphosphonate (Zolétronate : Zometa), irradiation isotopique, hémi-irradiation corporelle, morphiniques, anti-inflammatoires * Compression médullaire : laminectomie

Indications :

- **Formes localisées** : prostatectomie radicale, radiothérapie externe, curiothérapie
- **Formes localement avancées** : radiothérapie + hormonothérapie
- **Formes métastatiques** : hormonothérapie, antalgiques
- **Formes hormono-résistantes** : durée de réponse à un trt androgéno-suppresseur = **2 ans** en moyenne. Au-delà, il s'agit d'un **cancer résistant à la castration**
→ trt hormonal de 2^e ligne, chimiothérapie, corticothérapie, trt des douleurs, aide à domicile, soins palliatifs...

Dépistage : **TR et PSA** /an chez les hommes **50 - 75 ans**, dont l'espérance de vie est estimée > 10 ans. Dès **45 ans** dans les populations à risque (*ATCD familiaux, origine africaine*)

Conclusion

- Depuis l'introduction du **dosage du PSA**, le kc de la prostate est devenu le **1^{er} cancer de l'homme adulte**. Le nombre de NC ne cesse d'augmenter fort heureusement aux dépens de **cancer localisé, curable**.
- Le **trt radical** repose sur la **prostatectomie**, et la **radiothérapie** chez un sujet dont l'espérance de vie **dépasse 10 ans**.

Cancer du testicule

Anatomie pathologique, diagnostic, évolution et traitement

- Tumeur qui naît au niveau de la **pulpe testiculaire**
- **Diagnostic précoce** : **écho, marqueurs tumoraux**
- Cancer rare : **1% des kc masculins**. Cancer du **sujet jeune, race blanche**.
- **FDR** : **cryptorchidie et ectopie** +++, **atrophie testiculaire** (*orchite, torsion, dysgénésie*), **hérédité, microtraumatisme** du testicule.
- **CHIMIOTHÉRAPIE EFFICACE, LE PLUS SOUVENT CURABLE**

Anatomie pathologique : 98% des Kc du testicule sont des tumeurs germinales, qu'on peut diviser en 3 grands types :

Séminomes (40%) - Macroscopie : aspect blanc nacré - Microscopie : grosses cellules arrondies - RADIO ET CHIMIO-SENSIBLE	Tumeurs germinales non séminomateuses : CHIMIOSENSIBLES * Carcinome embryonnaire : - Macroscopie : aspect grisâtre nécrosé - Sécrète αFP * Choriocarcinome : - Macroscopie : aspect nécrotico-hémorragique - Sécrète β-HCG * Tumeur du sac vitellin : tumeur de l'enfant, sécrète αFP * Tératome : différencié (<i>cheveux, os...</i>) ou indifférencié.	Néoplasie germinale intra-tubulaire ou CIS <i>Souvent, il s'agit d'association de plusieurs types histologiques :</i> • CE + tératome = tératocarcinome +++ • Séminome + CC + CE	Dissémination : - Voie lymphatique (KC TRÈS LYMPHOPHILE) : gg lombo-aortiques, médiastinaux, sus-clav gauches - Voie sanguine : POUMON +++, foie, os, cerveau, CE, CC
---	--	--	---

Diagnostic

CDD - Grosse bourse chronique indolore - Pesanteur scrotale - Douleur scrotale : rare (<i>hémorragie intra-tumorale</i>) - Masse abdominale : ADP ou tumeur ectopique - Douleur lombaire (ADP) - Gynécomastie rencontrée souvent dans les cancers qui sécrètent du bHCG - Traumatisme testiculaire - Méta notamment pulmonaires	Examen clinique * Interrogatoire : âge, FR, ATCD médico-chirurgicaux. * Examen physique : - Examen comparatif des 2 testicules +++ : testicule ↑ de volume avec conservation du sillon épидидymo-testiculaire (=signe de Chevassu) , contours déformés... Toute grosse bourse avec palpation du sillon épидидymo-testiculaire est un kc jusqu'à preuve du contraire +++ - Examen général : masse abdominale, gynécomastie, HMG, gg de Troisier ...	Examens complémentaires Très limités (<i>rapide</i>) sans retarder le trt (ORCHIDECTOMIE DANS LES 8 JOURS+++) * Echo scrotale +++ : caractéristiques de la masse, hydrocèle homolatérale ± testicule controlatéral . * Marqueurs tumoraux : intérêt dg, pronostique, surveillance : αFP, bHCG, LDH (<i>volume tumoral</i>). * Examen anapath de la pièce d'orchidectomie : confirmation histologique. La ponction est formellement CI !! * Bilan d'extension : TDM TAP+++ (<i>ADP lombo-aortiques ± médiastinales</i>), écho hépatique, scintigraphie osseuse, TDM cérébrale (<i>si signes d'appel</i>), IRM (<i>si CI à la TDM</i>).
--	---	---

Evolution

- ⇒ Le cancer du testicule évolue naturellement selon un **mode progressif ± rapide**.
- ⇒ Le **primum movens** est l'apparition de **CIS** qui devient **invasif**.
- ⇒ L'**albuginée** est une **enveloppe rigide** qui s'oppose à l'**extension centrifuge distale**, la tumeur choisit alors la zone la moins résistante : invasion de **reste testis**, **épididyme** puis tardivement le **scrotum**.
- ⇒ A un stade tardif, la maladie atteint les **gg lombo-aortiques** puis **méta** à distance.
- ⇒ **Classification TNM** :

Tumeur : pT0 : Pas de tumeur pTis : CIS pT1 : limité au testicule , peut infiltrer l' albuginée pT2 : pT1 + invasion vx et lymphatique + envahissement de la vaginale T3 : cordon T4 : paroi scrotale	Ganglion : N0 : pas d'atteinte N1 : ADP < 2cm N2 : 2-5cm N3 : > 5cm	Métastases : M0 : absence M1 : présence
--	--	--

Traitement : Buts : **exérèse** de la tumeur, **amélioration** du pronostic.

Moyens • Chirurgie : - Orchidectomie par voie vaginale (Ex anapath= dg histologique) LA PONCTION BIOPSIE EST CI +++ L'OPÉRATION PAR LE SCROTUM EST CI - Curage gg - Prothèse testiculaire - Information du patient, conservation du sperme • Radiothérapie externe : au niveau lombo-aortique • Chimiothérapie +++ : Cisplatine (P), Etoposide (E), Bléomycine (B) → Protocole BEP	Indications L'orchidectomie est le 1^{er} temps indispensable • Séminome : pT1-pT4 + : - N0, M0 : radiochimiothérapie + surveillance active - N1/N2, M0 : radiothérapie - N3/M+ : chimiothérapie • Tumeurs germinales non séminomateuses : pT1-pT4 + : - N0, M0 : chimiothérapie ou surveillance active ou curage gg - N+, M+ : chimiothérapie	Bilan après chimiothérapie TDM et marqueurs tumoraux - Négative : rémission complète ou « guérison » - Positive : masse résiduelle (<i>tumeur active, fibrose, nécrose</i>) → curage gg en fonction de la taille de la masse.
--	--	--

Conclusion

- **TOUTE BOURSE CHRONIQUE CHEZ UN ADULTE EST UN CANCER JPC !!**
- **TOUTE TUMEUR INTRA-TESTICULAIRE IMPOSE L'EXPLORATION CHIRURGICALE (ORCHIDECTOMIE) PAR VOIE INGUINALE !**
- **IL NE FAUT JAMAIS PONCTIONNER, BIOPSIER OU ABORDER PAR VOIE SCROTAL UNE TUMEUR TESTICULAIRE !**
- **Survie à 10 ans : 96%**
- **Surveillance à long terme !**

Cancer du rein de l'adulte

Anatomie pathologique, diagnostic, évolution et traitement

- Tumeur qui se développe au dépend du parenchyme rénal, **bénigne ou maligne**.
- **RADIO-CHIMIORÉSISTANT !**
- **3^e cancer urologique** (après prostate et vessie).
- Sexe ratio : 3H/1F. Pic : 60 - 70 ans.
- FR : dialysé, transplanté, HTA, obésité, race noire, hérédité (maladie de VHL, sclérose tubéreuse de Bourneville).
- Localisé → bon pronostic, métastases → mauvais pronostic.
- **TOUJOURS PENSER AU CANCER DEVANT UNE TUMEUR SOLIDE DU REIN, ET EXPLORER PAR UROTDM.**
- Traitement de référence : néphrectomie totale élargie.

Anatomie pathologique

- Types histologiques :

- + Carcinome à cellules claires +++ (80%)
- + Carcinome tubulo-papillaire
- + Carcinome à cellules chromophobes
- + Oncocytome
- + Carcinome de bellini
- + Carcinome sarcomatoïde

- Extension : locorégionale, gg, métastatique
(poumon+++ , surrénale, os, foie, SNC)

TNM	
Tumeur :	Ganglions :
T1 : tumeur ≤ 7cm, limitée au rein. a : ≤ 4cm. b : 4 - 7cm	Nx : non évaluable
T2 : > 7cm, limitée au rein	N0 : absence
T3 : envahit surrénale, graisse périrénale, veines	N1 : gg unique
a : graisse périrénale ou v. rénale	N2 : gg multiple
b : v. cave sous-diaphragmatique	Métastases :
c : v. cave sus-diaphragmatique	Mx : non évaluable
T4 : tumeur franchissant le fascia de Gérota / atteinte de la surrénale	M0 : absence
	M1 : présence

Diagnostic

CDD	Examens complémentaires
<p>*Fortuite +++ : écho ou TDM réalisée pour une autre pathologie</p> <p>*Signes urologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hématurie : macroscopique, isolée, totale, indolore, spontanée et intermittente. - Gros rein - Douleur lombaire : chronique, unilatérale - Varicocèle : le plus souvent à gauche (en rapport avec une thrombose de la v. rénale). <p>*SG :</p> <ul style="list-style-type: none"> - AEG, fébricule (tumeur agressive ou forme métastatique) - Phlébites récidivantes - HTA (par compression vasculaire de l'a. rénale ou par sécrétion anormale de rénine) <p>*Sd paranéoplasiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre, hyperCa, anémie, polyglobulie, amylose. - Cholestase anictérique, HMG (Sd de Stauffer). <p>*Méta : poumon, foie, os (fr. spontanées), cerveau, gg Troisier...</p>	<p>Biologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fonction rénale - Hémogramme : anémie fréquente, polyglobulie - VS : ↑ = facteur de mauvais pronostic - Bilan hépatique : phosphatases alcalines, γ-GT - Calcémie : ↑ <p>Échographie rénale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Image tissulaire iso ou hyperéchogène - Zones de nécrose hypoéchogènes visibles en cas de Tm volumineuses (> 5 cm) - Perméabilité de la v. rénale et de la VCI (doppler) - Bilan d'extension : foie, ADP, rein controlatéral... <p>TDM abdominale (ou mieux UroTDM) +++ : EXAMEN DE RÉFÉRENCE</p> <ul style="list-style-type: none"> - C- : la tumeur déforme le rein et est hétérogène en présence de nécrose tumorale. - C+ : rehaussement de la tumeur. - Sur les coupes tardives, la tumeur devient hypodense. - Evaluation du rein controlatéral, des surrénales, du foie et d'une possible extension locorégionale (gg ± veineuse). - Couplée à quelques clichés d'UIV (Uroscanner) : visualise la voie excrétrice. <p>IRM :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si grossesse, intolérance au PC, petites Tm hypovascularisées, Tm kystique. - Topographie du thrombus cave. <p>Bilan d'extension : Rx poumons, écho hépatique, TDM abdominale+++ ou IRM, TDM thoracique, scintigraphie osseuse, TDM cérébrale (si signes d'appel)</p>
<p>Examen clinique</p> <p>*Interrogatoire : FDR, ATCD médicaux et chirurgicaux, mode évolutif...</p> <p>*Examen physique : souvent pauvre</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recherche masse lombaire et varicocèle. - Examen général : aires gg, abdomen... 	

Evolution

- ⇒ L'extension est locale, locorégionale et générale.
- ⇒ L'extension par voie veineuse est prédominante, la voie lymphatique représente le 2^e mode.
- ⇒ Les sites des métastases viscérales sont par ordre décroissant : poumon, surrénale, os, foie, SNC.

Traitement

Buts : exérèse de la tumeur, améliorer la survie et la qualité de vie.

Moyens :

- Chirurgie : par laparotomie ou coelioscopie
 - × Néphrectomie partielle : exérèse de la tumeur avec conservation du maximum de parenchyme rénal sain.
 - × Néphrectomie élargie +++ : exérèse du bloc surrénalo-rénal et de la graisse périrénale entourée du fascia de Gerota.
- Traitements ablatifs : radiofréquence, cryothérapie, ultrason focalisé de haute intensité, embolisation de la tumeur.
- Traitement anti-angiogénique (ou thérapies ciblées) : Bevacizumab (Avastin*), Sunitib, Temozolimumus.

Indications :

- Néphrectomie élargie : trt de référence au stade localisé.
- Néphrectomie partielle : indiquée si : tumeur corticale dont la taille est < 4 cm, cancer sur rein unique (anatomique ou fonctionnel), cancer bilatéral, maladie de von Hippel-Lindau (Tm bilatérale), cancer sur rein greffé.
- Traitements ablatifs : en cas de CI à la chirurgie
- Traitement anti-angiogénique (± métastectomies) : en cas de cancer de rein métastatique

Conclusion

- Survie à 5 ans = 70 - 80 ans, selon stade tumoral si tumeur localisée.
- Surveillance à long terme : marqueurs tumoraux, TDM.
- Les tumeurs bénignes existent dans le rein ≠ vessie.

Tumeur de la vessie

Anatomie pathologique, diagnostic, évolution et traitement

- Tumeur qui se développe à partir de l'urothélium vésical.
- Cancer fréquent (**2^e cancer urologique**), **récurrent**. Prédominance **masculine (4H/1F)**. Age : **35 - 70 ans**.
- **FDR** : **tabagisme+++**, **carcinogènes industriels**, **Bilharziose urogénitale**, **cystite à répétition...**
- **Evolution imprévisible**.
- *On distingue 2 entités anatomocliniques :*
 - * Tumeur de la vessie non infiltrant le muscle (TVNIM) : superficielle → **bon pronostic**.
 - * Tumeur de la vessie infiltrant le muscle (TVIM) : **invasive**

Anatomie pathologique

Macroscopie	TNM	Ganglions :
* Végétant : tumeur papillaire+++ , tumeur non papillaire .	Tumeur :	N1 : gg unique ≤ 2cm
* Non végétant : tumeur purement infiltrante , tumeur non infiltrante non papillaire (CIS) .	Ta : carcinome papillaire non invasif	N2 : unique 2-5cm ou multiple < 5cm
	Tis : CIS	N3 : > 5cm
	T1 : envahissement du chorion	Métastases :
	T2 : muscle vésical. <i>a</i> : superficiel ; <i>b</i> : profond	M0 : absence
	T3 : tissu péri-vésical	M1 : présence
	<i>a</i> : envahissement microscopique	
	<i>b</i> : envahissement macroscopique	
	T4 : envahissement des organes de voisinage	
	<i>a</i> : prostate, utérus ou vagin	
	<i>b</i> : paroi pelvienne	

Diagnostic

CDD	Examens complémentaires
* Hématurie +++ : - Macroscopique +++ : terminale (parfois totale) , abondance variable (<i>parfois massive</i>), souvent isolée, indolore . - Microscopique → Anémie	Biologie : • <i>non spécifiques</i> : ECBU, NFS, FR ... • <i>spécifiques</i> : - Cytologie urinaire +++ : cellules tumorales , présence de faux négatifs . - Marqueurs tumoraux : dg précoce et suivi de l'évolution sous trt.
* Signes d'irritation vésicale : - Miction impérieuse, pollakiurie, dysurie (TV cervicale) . - Cystite purulente (TV infectée) - Cystite amicrobienne (CIS)	Imagerie : • Echo : masse pariétale échogène, retentissement sur le haut appareil, méta viscérales . • UIV : une ou plusieurs images lacunaires irrégulières au niveau de la vessie, autres localisations , en particulier au niveau des cavités excrétrices, retentissement sur le haut appareil. • UroTDM : apprécier une infiltration en profondeur, ADP... • IRM : même intérêt que l'Uroscanner . • Rx poumons : méta pulmonaires . • Scintigraphie osseuse : si signes cliniques d'appel ou autres localisations secondaires .
* Méta ganglionnaires ou à distance : dlr osseuses pelviennes ou lombaires, OMI, IR, AEG .	Endoscopie +++ : • Cystoscopie +++ : réalisée par un matériel rigide ou souple , permet de visualiser la ou les tumeurs, préciser le nombre, le siège et l'aspect des lésions. • RTU +++ : permet avec l'ex anatomopath de : affirmer le dg, déterminer le stade d'infiltration , et le grade cytoologique . Elle peut constituer un trt curatif isolé .
* Découverte fortuite : lors d'un examen radiologique comme une écho réalisée pour autre cause.	
Examen clinique	
* Interrogatoire : ATCD de TV, FR, SF...	
* Examen physique : - TVNIM : examen souvent normal , signes d' anémie . - TVIM : TP + palper hypogastrique à la recherche d'une infiltration de la base vésicale, ADP sus-clav, OMI, AEG .	

Evolution

TVNIM :	TVIM :
- Possèdent un extraordinaire pouvoir de récidive et de progression . - L'évolution vers une TV infiltrante reste une menace permanente que le praticien n'est pas toujours en mesure de prévoir.	- Non traitées, elles progressent vers la graisse périvésicale puis les organes de voisinage . - L'extension lymphatique se fait vers les chaines hypogastriques et obturatrices , puis iliaques externes et primitives . - Les méta à distance intéressent surtout le poumon, l'os et le foie → IR - CACHEXIE - MORT

Traitement

Buts : **exérèse** de la tumeur, **prévention** des méta et des récidives, **améliorer** la survie et la qualité de vie.

Moyens :

<ul style="list-style-type: none"> • Traitement endoscopique : résection trans-urétrale (RTU) • Traitement chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> × Cysto-prostatectomie chez l'homme (<i>ablation de vessie + prostate</i>) × Pelvectomie antérieure chez la femme (<i>ablation de vessie + utérus</i>) × Suivies d'une dérivation urinaire (interne - externe continente/incontinente) ou d'une entérocystoplastie. • BCG thérapie : vaccin BCG spécialement préparé pour instillation intra-vésicale. 6 instillations BCG + 50cc SS (2H dans la vessie) à 1 sem d'intervalle après ECBU de contrôle, à débiter 2 - 6 semaines après RTU, sont nécessaires pour prévenir ou retarder les récidives. Entretien à 3 ans. 	<ul style="list-style-type: none"> • Chimiothérapie : <ul style="list-style-type: none"> × Intra-vésicale : le produit le plus utilisé est la Mitomycine C × Systémique : adjuvante (après chirurgie) pourrait prévenir les méta. • Association Radiochimiothérapie • Autres : thérapie photodynamique, radiothérapie isolée (n'est pas curative), Laser.
---	---

Indications :

TVNIM	TVIM	Suivi après traitement
- CIS : BCG thérapie +++ , thérapie photodynamique, cystectomie en cas de résistance. - Tumeurs superficielles papillaires Ta et T1 : RTU complétée par : <ul style="list-style-type: none"> • Suivi régulier si faible risque • Chimiothérapie si risque intermédiaire • BCG thérapie si haut risque Cystectomie si résistance	- Sans métastases : <ul style="list-style-type: none"> • Cysto-prostatectomie ou pelvectomie ant. • Suivies d'une entérocystoplastie (quand l'urètre n'est pas envahi) ou d'une dérivation urinaire (quand l'urètre est envahi) • Radiochimiothérapie - Avec métastases : trt palliatif : radiochimiothérapie, dérivations urinaires .	Tumeurs superficielles - CIS : cytologie urinaire - Tumeur papillaire : cystoscopie
		Tumeur infiltrante : NOMO - Examen clinique + TDM - Dérivation urinaire : ionogramme

Conclusion

TV → Echo +++ → cystoscopie → RTU → Muscle vésical (-) = tumeur superficielle → Prévention des récidives : **BCG thérapie - Chimiothérapie intravésicale**
 Muscle vésical (+) = tumeur infiltrante → **UroTDM - Cystoprostatectomie / pelvectomie ant.**
 Si méta / CI à la chirurgie : **radiochimiothérapie**

Lithiase urinaire

Étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement

- Présence de **concrétions** au niveau de la voie excrétrice urinaire (*calices - méat urétral*).
- **10-14%** de la population souffre de calculs du rein. Cause majeure de **morbidité** et d'**hospitalisation**.

Etiologie

Facteurs généraux	FDR lithogènes liés à la nature chimique du calcul		Lithiase médicamenteuse
<p>*Age : 30-50 ans, prédominance masculine</p> <p>*Facteurs ethniques : immigration</p> <p>*Facteur saisonnier :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Saisons chaudes - Mois de ramadan pour la population musulmane <p>*Facteurs socio-professionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Professions exposées : cuisiniers, marins, fondeurs, mineurs. - Professions citadines stressantes avec un dérèglement alimentaire et une insuffisance d'apport en boissons. <p>*Alimentation : excès de protéines, graisses, NaCl, sucre raffiné</p>	<p>Calculs minéraux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Oxalate de Ca +++ : • Dihydratés (<i>jaunes avec de petites spicules</i>) ou Monohydratés (<i>noirs, lisses, très durs</i>) • Souvent de petite taille, rarement coralliformes, toujours radio-opaques. - Phosphates de Ca : jaunes ou bruns, généralement durs, taille variable, \pm coralliformes, radio-opaques. - Phosphate ammoniaco-magnésien : • Jaunes, friables, souvent coralliformes, radio-opaques. • Ils se développent en milieu alcalin infecté par des germes uréasiques (<i>protéus, providencia, klebsiella</i>). 	<p>Calculs organiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Acide urique : • Calculs arrondis, lisses, vert foncé ou rouge, très durs et souvent multiples, de taille variable. • Radio-transparents quand ils sont purs, s'ils sont mélangés à l'oxalate de Ca \rightarrow faiblement radio-opaques - Cystine : • Rare, les cristaux sont presque toujours purs, lisses, jaunes clairs, multiples ou coralliformes, bilatéraux. • Faiblement radio-opaques (<i>par présence de soufre à l'intérieur</i>), d'aspect homogène. 	<p>Cristallisation de substance médicamenteuse peu soluble en milieu aqueux :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sulfamides • Triamterène • Antiviraux • Glafénine • Allopurinol...

Physiopathologie : la lithogénèse = 3 facteurs :

- \nearrow **concentration urinaire des substances cristallisables = la cristallisation** :
 - \downarrow **diurèse** : \downarrow boissons, excès d'élimination extra-rénale (*transpiration, diarrhée*) \rightarrow \uparrow concentration des produits éliminés par l'urine et qui peuvent même dépasser le seuil de leur solubilité.
 - **Élimination excessive des substances cristallisables** :

Apport exogène excessif	Production endogène excessive	Élimination excessive par le rein
<ul style="list-style-type: none"> - Calcique : l'hypercalciurie apparaît quand les apports dépassent 2g/j de Ca - Oxalique : l'hyperoxalurie d'origine alimentaire est plus rare - Purique : régimes très riches en viande 	<ul style="list-style-type: none"> - Ca : abus de vit D, hyperparathyroïdie, toutes les maladies qui entraînent une hyperCa (<i>hyperCa paranéoplasique, maladie de PAGET, corticothérapie, sarcoïdose...</i>) - Oxalate : il s'agit essentiellement de l'oxalose, maladie récessive. - Acide urique : goutte avec hyperuricémie, administration de produit cytolytique (<i>chimio</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> - Ca : hypercalciurie idiopathique, intoxication par les diurétiques (<i>furosémide</i>). - Acide urique : utilisation abusive des urico-éliminateurs - Cystine : trouble héréditaire de réabsorption tubulaire de cystine

- \searrow **inhibiteurs de la cristallisation** :
 - Les plus connues : **pyrophosphates, citrates, mucopolysaccharides** acides, ion **magnésium**.
 - **Rôle du PH urinaire** : les **calculs organiques** surviennent quand le PH est **acide** **PH < 5** ; les calculs **phosphocalciques** lorsque le PH est **alcalin** **PH = 7** ; quant aux calculs **oxaliques**, ils se forment à **PH variable**.
- **Facteurs anatomiques** :
 - **Stase urinaire** : obstacle anatomique/fonctionnel de la voie excrétrice.
 - \Rightarrow *Peut intéresser tous les calices et le bassinet* : Il s'agit le plus souvent d'une **hydronéphrose** par anomalie ou obstacle au niveau de la JPU.
 - \Rightarrow *Peut intéresser la vessie* : **HBP** ou **cancer**, **sclérose du col**, **vessie neurologique**.
 - **IU** : germes uréasiques (**protéus, klebsiella, pseudomonas, staph**) \rightarrow uréase \rightarrow NH_4^+ NH_3 - Ph-Mg : struvite
 - **CE** dans les voies excrétrices

Diagnostic

CDD	Examen clinique
<ul style="list-style-type: none"> • Recherche systématique : si maladie lithogène • Découverte fortuite : ASP, échographie • Douleur : lombalgie, CN, cystalgie (<i>ténosme pelvien avec des irradiations urétrales</i>) • IU : souvent associée au calcul : cystite récidivante, bactériurie asymptomatique, pyélonéphrite, rétention d'urine infectée, pyonéphrose <p>IL EST ILLUSOIRE DE VOULOIR TRAITER DURABLEMENT, PAR SIMPLE ATB, UNE IU ASSOCIEE A LA PRESENCE D'UN CALCUL.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hématurie : macroscopique/microscopique, favorisée par l'effort, récidivante. • Anurie calculeuse : en cas de calcul bilatéral des uretères, ou calcul sur rein unique. • IRC, RAU, signes d'irritation vésicale. <p>IL N'Y A PAS DE CORRELATION ENTRE LA TAILLE D'UN CALCUL ET LE RETENTISSEMENT CLINIQUE QU'IL PEUT ENTRAÎNER !!</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire : <ul style="list-style-type: none"> - ATCD familiaux de lithiase urinaire - ATCD personnels : CN, hématurie d'effort, sabliurie... - FF : immobilisation prolongée, mdie hypercalcémiante, mdie digestive (<i>RCH, iléites, résections iléales</i>). - Certains traitements peuvent être responsables de calculs métaboliques : <ul style="list-style-type: none"> • Chimiothérapie \rightarrow calculs d'urate • Vitamine D, Ca, furosémide \rightarrow calculs calciques • Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique \rightarrow calcul de phosphate de Ca • Prise de médicaments lithogènes - Les habitudes alimentaires et de boissons. • Examen physique : fièvre (<i>signe de gravité</i>), défense lombaire, gros rein (<i>hydronéphrose, pyonéphrose</i>), anomalies des urines (<i>pyurie, dépôt de sédiment urinaire...</i>)

ASP	Radiologie	Uréthro-pyélographie rétrograde et pyélographie descendante
<ul style="list-style-type: none"> - Opacité (<i>90% des calculs sont radio-opaques</i>) : taille, siège, nombre, aspect. - Limites : <i>par défaut</i> : lithiase radio-transparente <i>par excès</i> : phlébolithes, gg calcifié <p>Échographie réno-vésicale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Localisation du calcul, moins performante pour la localisation urétérale. Image hyperéchogène + cône d'ombre post. - Apprécie la dilatation des voies excrétrices - Intérêt dans les lithiases radio-transparents ou en cas d'image lacunaire à l'UIV+++ - Rein : parenchyme (IC), collection... <p>GRANDE UTILITE SI CI AUX AUTRES EXAMENS</p> <p>ECHO + ASP = EXAMENS DE 1ERE INTENSION SI CN</p>	<p>TDM spiralée C- C+</p> <p>EXAMEN DE REFERENCE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcul de l'uretère : excellent+++ - Nombre, localisation, retentissement. - Valeur fonctionnelle des reins (<i>sécrétion, parenchyme</i>) - Couplé à l'UIV (UroTDM) : anatomie voie excrétrice - Dg de collection rénale ou périrénale - Prédire de la nature du calcul - Dg # : <ul style="list-style-type: none"> • 500 UH : calcul d'acide urique • 20 UH : tumeur urothéliale • 1000 UH : calcul calcique 	<ul style="list-style-type: none"> - Si doute dg ou rein muet à IUV - On peut y associer des gestes thérapeutiques endo-urologiques et, si besoin, MEP une endoprothèse urétérale pour lever un obstacle <ul style="list-style-type: none"> • IRM + Gadolinium : Indications rares • Échographie cervicale : Si bilan de base perturbé ou récidives de lithiase \rightarrow adénome parathyroïdien • Scintigraphie rénale : Étude de la fonction rénale

Biologie :

- ECBU + ATBgm : **Hématurie, leucocyturie, germes uréasiques.**
Étude de PH : < 5 : lithiase **uratique** - 5-6,5 : lithiase **oxalo-calcique** - >7 : lithiase **struvite**.
- **Urée, créat**
- **Bilan phospho-calcique** : Ca, phosphatémie, calciurie, phosphaturie.
- **Uricémie - uricurie, hyperoxalurie, hypocitraturie**
- **PTH** : si bilan **perturbé** ou lithiase **récurrente**
- **Etude physicochimique des lithiases** : analyse spectrophotométrique à infrarouge (si calcul éliminé ou extrait).

Diagnostic ≠ :

- # **Radiologique** :
 - * Les autres calcifications : **vésiculaires, gg, costales, phlébolithes.**
 - * Images lacunaires des voies excrétrices : **tumeurs, caillots.**
- # **Clinique** : CH, rupture ou torsion d'un **kyste de l'ovaire, GEU, anévrisme fissuré.**

Evolution

- ⇒ **Élimination** : spontanée (95% si diamètre < 5 mm), favorisée par le **traitement médical.**
- ⇒ **Bonne tolérance** : **caliciel, coralliforme.**
- ⇒ **Récidive** → bilan **étiologique**
- ⇒ **Complications** : **Anurie (grave, en cas de rein unique, obstacle bilatéral), rupture de voie excrétrice, accidents de migration (RAU, sd irritatif, CN), PNA, PNC, pyonéphrose, PPN, IRC.**

Traitement

Traitement de la CN = URGENCE MÉDICALE !

- **AINS IM/IV/perfusion** : **Kétoprofène IV 100mg en 20 min 3x/j x2j** **Diclofénac IM 75mg 1x/j x2j**
- **Antispasmodiques** (Spasfon* IV/perfusion) - **Antalgique - Morphinique** si échec
- **Restriction hydrique** : arrêt des boissons pendant la crise
- Un **avis uro** nécessaire si CN compliquée : **fébrile, rupture voie excrétrice, IRA obstructive, hyperalgique !**
- Le trt commun de toutes les complications est le **drainage en urgence** de la voie excrétrice par **sonde urétérale** ou **néphrostomie ± ATB.**

Traitement médical de la lithiase :

Lithiase calcique	Lithiase urique	Lithiase cystinique
<ul style="list-style-type: none"> - Boisson abondante 2-3 l/j - Régime normo-calcique, normo-glucidique, hypocalorique, riche en citrates (jus de fruits) - Oxalo-calcique : régime hypo-oxalique (éviter thé, betterave, chocolat...) - Éviter la prise excessive de vit A, vit D. 	<ul style="list-style-type: none"> - Rechercher et traiter une IU - Alcalinisation des urines : <ul style="list-style-type: none"> * Bicarbonates de soude 1 càs/l * Citrate de potassium Foncitril* 3 sachets/j * Citrate Na Alcaphor* 3 càs/j * Eau Vichy, Oulmas - Régime alimentaire : hypocalorique, hypoprotidique et pauvre en purines. - Allopurinol (Zyloric*) si hyperuricémie et ou hyperuraturie - Boissons abondantes 	<ul style="list-style-type: none"> - Diurèse abondante 4l/j - Régime pauvre en méthionine (œufs, escargot, foie...) - Alcalinisation : PH > 7,5 - D-pénicillamine si récidive malgré diurèse alcalinisante
		<ul style="list-style-type: none"> - Lithiase infectieuse - Traitement ATB - INTERDIRE L'ALCALINISATION

Traitement chirurgical et endoscopique de la lithiase :

Moyens :

Lithotritie extracorporelle	Néphrolithotomie percutanée	Urétroscopie
<ul style="list-style-type: none"> - Destruction in situ du calcul par ondes de choc produites après repérage radiologique. - Ne pas dépasser 3 séances - Complications : * Traumatisme rénal : hématome, hématurie * Ensemblement de la voie excrétrice : CN * Sepsis : lithiase infectée - CI : grossesse, troubles de l'hémostase, IU non traitée 	<ul style="list-style-type: none"> - AG + DV + montée de sonde pour opacifier les cavités rénales - Ponction des cavités rénales + dilatation du trajet de ponction + introduction d'un néphroscope - Vision directe + Fragmentation des calculs (<i>ultrasons, laser, ondes électrohydrauliques</i>) - Extraction des fragments à la pince + Néphrostomie - Complications : hémorragie, perforation pyélique, perforation digestive, IU 	<ul style="list-style-type: none"> - Consiste à introduire une endoscopie par voie urétrale jusqu'à la vessie puis à s'engager par le méat urétéral dans l'uretère jusqu'à arriver au contact du calcul qui sera fragmenté par laser ou ondes électrohydrauliques. - Complications : rupture de l'uretère, sténose de l'uretère, infection.
		<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie ouverte classique - Pyéolithotomie, néphrolithotomie, néphrectomie totale ou partielle, urétérolithotomie, cystolithotomie

Indications :

Calculs du rein	Calcul de l'uretère	Lithiase vésicale
<ul style="list-style-type: none"> - < 2 cm : LEC+++ - NLPC++ (groupe caliciel inférieur) - > 2 cm : NLPC ± LEC, Chirurgie (coralliforme complet, lithiase d'organe) 	<ul style="list-style-type: none"> - < 6 cm : surveillance - < 1 cm : LEC +++ (± montée JJ) - > 1 cm : Urétroscopie - Chirurgie : en cas d'échec des autres techniques 	<ul style="list-style-type: none"> - Cystolithotomie endoscopique ± trt de l'obstacle sous-vésical - LEC - Chirurgie ouverte : taille vésicale (grosses lithiases)

Traitement des complications	Traitement préventif de la récidive
<ul style="list-style-type: none"> - Anurie : NPC, montée de sonde urétérale - Obstacle complet unilatéral : drainage urinaire + trt différé de la lithiase (<i>condition inflammatoire</i>) - Complications infectieuses : ATB, NPC ou montée de sonde urétérale si dilatation importante (<i>rétenion purulente</i>) - Phlegmon péri-néphrétique : drainage - Pyonéphrose : néphrectomie 	<ul style="list-style-type: none"> - Mesures générales : cure de diurèse 2,5 l/j - Reparti dans la journée - ↑ en cas de fièvre et grande chaleur - Traitement étiologique : <ul style="list-style-type: none"> * Hyperparathyroïdie : exérèse de l'adénome parathyroïdien * Acidose tubulaire : alcalinisation permanente * Maladie intestinale : régime pauvre en graisse, suppression des aliments contenant des oxalates * Lithiase de décubitus : mobilisation * Uropathie (<i>au même temps que l'ablation du calcul</i>)

Conclusion

- Pathologie **fréquente, récurrente, d'évolution sévère** → IRC
- **BOIRE BEAUCOUP, MANGER MIEUX ET MANGER MOINS**
- 90% des calculs sont visibles sur ASP
- Examens clés : **écho + ASP**
- **Scanner C-**
- **Diurèse alcaline** pour les calculs d'**acide urique** et de **cystine**

Incontinence urinaire chez la femme

Diagnostic et principes du traitement

- **Perte d'urine**, objectivement démontrable et responsable de **problème sociaux** ou d'**hygiène** au détriment de la qualité de vie de la personne et de son entourage.

Incontinence urinaire d'effort +++

- **Prévalence ↑ avec l'âge**, l'intensité, type d'activité physique, parité
- **40% des femmes > 65 ans**
- Doit faire l'objet d'un **dépistage systématique**
- **FR** : noires, asiatiques, âge ↑, ménopause, multiparité, accouchement dystocique, sport de haut niveau, hystérectomie, obésité, toux chronique

Diagnostic

Interrogatoire

- *Affirmer la fuite et son caractère :
 - Fuite en jet, contemporaine à l'effort déclenchant et cessant avec lui.
 - L'IUE doit être différenciée de : l'urgence mictionnelle et de la fuite permanente.
- *Apprécier l'importance de la fuite, son évolutivité et son degré de tolérance.
- *SF associés.
- *ATCD médico-chirurgicaux, EG :
 - ATCD gynéco-obstétricaux.
 - ATCD de chirurgie pelvienne ou proctologique.
 - Notion de prise médicamenteuse (anticholinergiques, alpha-bloquants).

Clinique

- *Inspection vulvo-périnéale et observation des fuites : L'IUE est MEE en demandant à la patiente de **tousser**, à **vessie pleine** et en **position gynécologique**.
- *Manœuvre de **BONNEY** :
 - Consiste à **remonter le CDS vaginal ant.** au moyen de 2 doigts placés de part et d'autre du col vésical.
 - Le test est **positif** lorsqu'il **empêche la survenue de fuite à la toux**. Si fuite = (-) = insuffisance sphinctérienne.
- *Examen au spéculum : **prolapsus** associé.
- *T.V : permet d'apprécier la **sensibilité de l'urètre**, l'état de la **cavité vaginale**, de l'**utérus** et des **annexes**, la **qualité des releveurs** et leur **force de contraction (testing musculaire)**.
- *Le Pad-test : mesure **objective, qualitative** et **quantitative** de la perte des urines au cours d'une épreuve normalisée.
 - Le Pad-test codifié sur 1 heure.
 - Le Pad-test de 24 heures.
- *Autres éléments de l'examen : appréciation de l'**EG**, éliminer une **affection neurologique** à l'origine des troubles vésico-sphinctériens.

Paraclinique

- Examens morphologiques :
- **Urétrocystographie dynamique +++** : hypermobilité cervico-urétrale, comportement de l'angle uréthro-vésical post, cystocèle.
 - **Echo** : mesurer la **mobilité du col** au repos et à l'effort.
 - **IRM** : son avantage est de **grader** plus précisément les **prolapsus**.
 - **Rectocolpocystogramme** : intérêt dans les **prolapsus**.
- Bilan urodynamique :
- **Débitométrie** : utile en **post-op** car les **techniques chirurgicales** de l'IUE sont souvent **dysurisantes**.
 - **Cystomanométrie** : utile dans le **bilan étiologique** à la recherche d'une **instabilité vésicale**.
 - **Urétromanométrie** :
 - Dynamique* : permet de mesurer la **transmission des pressions** de la vessie à l'urètre.
 - Statique* : quel que soit l'âge, la **pression de clôture urétrale** doit être **> 30 cm d'eau**.

Classification

- Selon l'importance de l'effort, on distingue 3 grades :*
- **I** : pertes à la **toux**, au **rire** et aux **efforts importants**
 - **II** : pertes aux **activités courantes** : lever, marche, montée d'escaliers
 - **III** : pertes au **moindre effort** ou **permanentes**
- Selon le mécanisme, on distingue 2 types :*
- IUE par **altération du mécanisme sphinctérien intrinsèque**.
 - IUE par **atteinte du système de support anatomique** du col vésical et de l'urètre.

Diagnostic

- # **Fistule vésico-vaginale**
- # **Abouchement ectopique des uretères**
- # **Vessie neurogène**
- # **Miction par regorgement**

Principes du traitement

Buts : arrêter les fuites d'urines, améliorer la qualité de vie.

Moyens :

RHD	Rééducation	Traitement pharmacologique	Traitement chirurgical
<ul style="list-style-type: none"> - ↓ poids, arrêt des activités sportives intenses - ↓ consommation des aliments entraînant une contractilité vésicale : café, thé, alcool. 	<ul style="list-style-type: none"> - rééducation périnéo-sphinctérienne : permet de fortifier la musculature périnéale - kiné périnéale : permet un travail actif contre résistance. 5 séances/j, séance = 10-20 contractions de 5-10 sec - électrostimulation magnétique : 2-3 séances/sem de 20min - Biofeedback 	<ul style="list-style-type: none"> - œstrogènes : action trophique sur le périnée et la muqueuse urétrale. Ils potentialisent l'effet des alpha-stimulants. - anticholinergiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Colposuspension rétro-pubienne de Burch (abandonnée) - « Tension-free vaginal tape » (TVT) - « Trans-obturator tape » (TOT) +++ - injections para-urétrales

Indications :

Rééducation	Traitement pharmacologique	Traitement chirurgical
<ul style="list-style-type: none"> 15 séances, quelque soit le grade 	<ul style="list-style-type: none"> - Ménopause, péri-ménopause : oestrogénothérapie - Incontinence urinaire mixte : anticholinergiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Echec des autres méthodes - IUE + insuffisance sphinctérienne - IUE + prolapsus - Pas d'amélioration au bout de 3 mois

Instabilité vésicale

- C'est la survenue spontanée/provoquée de **contractions vésicales non inhibées**. C'est un **dg urodynamique**. **1^{ère} cause d'IU chez l'adulte**.

Diagnostic :

- Fuites d'urine spontanées/provoquées par des stimuli : **froid, stress, impression des mains dans l'eau, audition d'eau qui coule...**
- **Besoin impérieux**.
- **Pollakiurie** nocturne et diurne.
- **Examen clinique pauvre**.
- Le dg est urodynamique à la **Cystomanométrie**.

Principes du traitement :

- **Soutien psychologique/familial**
- **Anticholinergiques** : ↓ hyperactivité vésicale **DETRUSITOL* : 1-3 cp/j x 3j**
- **Entérocystoplastie d'agrandissement** : si instabilité vésicale **rebelle** ou altération majeure de la **compliance vésicale**.

Fistules vésico-vaginales

Étiologies, diagnostic et traitement

- = Existence « d'un trajet anormal reliant la vessie au vagin ».
- *Actuellement, on distingue 2 types différents :*
 - + Dans les pays développés : les FVV sont **rares, isolées** et sont secondaires à la **chirurgie pelvienne**
 - + Dans les pays sous-développés : les FVV sont **fréquentes**, associées à des **lésions multiples** et sont secondaires à des **accouchements difficiles ± compliqués**.

Etiologies

Origine obstétricale	Origine chirurgicale	Autres
<ul style="list-style-type: none">- Accouchement dystocique +++ : travail long, grossesse non suivie, primipare, bassin étroit.- Césarienne : la vessie peut être touchée accidentellement au cours du décollement vésico-vaginal, mais le plus souvent au moment de l'extraction fœtale.- Forceps mal appliqué sur vessie pleine.- Rupture utérine : éclatement de l'utérus qui se propage vers la paroi vésico-vaginale.	<ul style="list-style-type: none">- Gynécologique : hystérectomie, chirurgie de prolapsus, chirurgie tumorale.- Urologique : diverticule urétral, suspension du col vésical.	<ul style="list-style-type: none">- Post-radique.- Post-traumatique : Fr. du bassin- Post-infectieuse : abcès de voisinage se fistulisant dans la veine - vagin- Post-néoplasique : néo du col- Congénitales : rares

Diagnostic positif

Clinique :

- **CDD** : **Incontinence urinaire = écoulement involontaire et permanent** des urines par le vagin, parfois quasi-totale avec absence de toute miction.
- **Interrogatoire** : **âge, parité, origine et niveau social, ATCD** chirurgicaux et obstétricaux, renseignement précis sur le **dernier accouchement, caractères de l'écoulement** (*apparition dans certaines positions, abondance, continu ou intermittent*), **signes associés** (*prurit, leucorrhées...*)
- **Examen clinique** :
 - * **Inspection** : **état du périnée**, présence de **lésions d'irritation vulvaire, érythème, concrétions**.
 - * **T.V** : état du **vagin** (*rétrécissement vaginal, souple, scléreux*), état de la **cloison vésico-vaginale/Recto-vaginale**, perception d'une **FVV** (*quand elle est de grand diamètre*).
 - * **T.R** : état de la **cloison recto-sigmoïdienne**, tonicité du **sphincter**.
 - * **Examen sous valve** : *position genu-pectorale, valve refoulant la paroi vaginale post*. On note l'issue d'**urines** par un orifice dont il faut apprécier : le **siège** par rapport au méat, **taille** en cm, état des **berges** : souples ou non (*test de décompression au doigt*).
 - * **Epreuve de remplissage vésical** : *en cas de petite fistule* : remplissage vésical par **SS, du bleu de méthylène stérile**.

Paraclinique :

- **Biologie** : ECBU (*infection CI une chirurgie immédiate*), **bilan pré-op** (*FR, gly, Rx poumons, ionogramme, NFS...*)
- **Radiologie** : - Endoscopie : confirme **FVV** (*non systématique*). - Echographie + **UIV** : Explore le **haut appareil** et la **vessie**.

Diagnostic ≠ :

- ≠ **Fistule urétéro-vaginale, fistule vésico-utérine**
- ≠ **Incontinence urinaire d'effort**
- ≠ **Incontinence orthostatique**
- ≠ **Abouchement congénital des uretères dans le vagin**

Traitement : Buts : toujours fermer la fistule, parfois rétablir la continuité.

Préparation de la patiente	Techniques chirurgicales
<ul style="list-style-type: none">- MEP d'une sonde pour diriger la fuite urinaire et éviter l'écoulement par la fistule → éviter les irritations- Prévenir l'infection : ATB, ablation de toute lithiase ou CE vésical	<p>Cure simple d'une fistule :</p> <ul style="list-style-type: none">- Incision-Excision-Suture de la brèche vésicale par fil résorbable et vaginale par des points séparés.- Le drainage des urines se fait par cystostomie (<i>si fistule ant</i>) ou par sonde urétrale (<i>si fistule post</i>)
<p>Date de l'intervention</p> <p>Au moment où il n'y a plus d'inflammation et le trajet de la fistule est bien organisé.</p>	<p>Cure avec plastie :</p> <ul style="list-style-type: none">- Idem cure simple avec comblement de l'orifice par : graisse labiale, épiploon, ou muscle.- Allongement urétral :<ul style="list-style-type: none">• Dans la vessie : Urèthre en vessie• Dans vagin : Urèthre en vagin
<p>Choix de la voie d'abord</p> <ul style="list-style-type: none">- Voie basse trans-vaginale : FVV basse accessible- Voie haute trans-vésicale et trans-péritonéo-vésicale : FVV postérieure- Voie mixte : FVV très compliquée	

Conclusion

- **Complication fréquente** des accouchements à domicile.
- Pathologie à **retentissement individuel, familial et social**.
- **Traitement chirurgical**.
- **Nécessité de la prévention**.

Tuberculose uro-génitale

Diagnostic, complications, séquelles et traitement

- Infection de l'appareil urinaire et génital par **Mycobacterium tuberculosis** (*bacille de Koch*).
- **Forte incidence au Maroc** +++. Recrudescence en raison des **déséquilibres régionaux** et de l'**épidémie du SIDA**.
- **Sujet jeune, prédominance masculine**.
- **4^e localisation** de tuberculose après le poumon, les gg et l'abdomen.
- **Toujours secondaire à une primo-infection** (*chancre pulmonaire*).

Diagnostic

<u>CDD</u>	<u>Examen clinique</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Hématurie : totale (<i>rénale</i>) ou vésicale - Cystite chronique récidivante, pollakiurie, pyurie aseptique, miction douloureuse - Épididymite : chronique/aigüe à rechute avec déférentite - Lombalgie ou CN - HTA, IR, fièvre, fistule scrotale, bilan de stérilité, AEG, dysurie, hémospémie... 	<ul style="list-style-type: none"> - Interrogatoire : vaccin, contagé, ATCD de primo-infection. - Examen général : AMG, fièvre, HTA. - Gros rein, fistule lombaire. - OGE +++ : orchite, nodule épидидymaire froid, déférent en chapelet. - Scrotum et périnée : fistule scrotale et abcès - TR +++ : noyaux prostatiques (abcès froid), VS en grappe de raisin.

Examens complémentaires

<p><u>IDR tuberculine</u></p> <p><u>Examen des urines</u>+++ : urines fraîches du matin, 3j de suite.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hématurie microscopique, leucocyturie aseptique. - Recherche directe du BK + coloration + culture + antibiogramme. - PCR +++ 	<p><u>Dans le sang</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS, VS, CRP, glycémie - Sérologie : tuberculose, VIH - Ionogramme +++ <p><u>Cystoscopie + Biopsies</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cystite érythémateuse/bulleuse ; granulations jaunâtres - Biopsie doit être envoyée à l'anapath → dg de TUG (1/3 des cas). 	<p><u>TP</u> : Rx du poumon, recherche de BK dans les crachats.</p> <p><u>UIV + mictionnelle</u> +++ : EXAMEN CLE DE LA TUG.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fait partie de l'uroTDM - Véritable cartographie des lésions : maladie creusante et sténosante de l'appareil uro-génital - Valeurs fonctionnelle et morphologique de chaque rein - <i>Seule limite</i> : IR <p><u>DANS NOTRE CONTEXTE, TOUTE STENOSE AU NIVEAU DU BASSINET, CALICE OU URETERE A L'UIV EST UNE TUG JPC +++</u></p>	<p><u>Autres</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Écho rénale : permet de rectifier le dg en excluant une Tm en cas de rein muet - Uréthrocystographie rétrograde - Urétéro-pyélographie rétrograde, urétroscopie - TDM (UroTDM) - Scintigraphie rénale
--	--	---	--

Complications - séquelles

- **Non traitée** : **Destruction progressive** du parenchyme rénal, de la vessie et du rein controlatéral
Mort par IR ou tuberculose généralisée
Quelques cas de **guérison spontanée**, mais **récidive possible** (*recrudescence par la baisse de l'EG*)
- **Traitée** : **stérilisation** de l'urine et **amélioration** des lésions avec des **séquelles** (*cavernes, sténoses...*), **stérilité**, **récidive possible**.

Traitement : Buts +++ : **éradiquer** le bacille, **éviter** résistances et rechutes, **préserver** la fonction rénale, **réparer** les lésions urinaires ± génitales.

Moyens :

Médicaux	Endo-urologiques	Chirurgicaux
<ul style="list-style-type: none"> - Chimiothérapie antibacillaire : prise unique à jeun de tous les médicaments à la fois * Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide + Ethambutol : 6 j/7 x 2 mois * Puis Rifampicine+ Isoniazide : 6 j/ 7 x 4 mois * Si Forme HIV ± grave : 9 mois - Corticothérapie Prednisone 20mg/j x 4-6 sem : si symptômes sévères de cystite et d'atteinte d'organes creux (<i>uretère, déférent</i>) - Vitaminothérapie : B1 et B6 (<i>lutter contre toxicité neurologique</i>) - ATB non spécifique : si surinfection après chirurgie ou endoscopie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation urétérale + sonde JJ - Résection endoscopique de la prostate - Urétrotomie endoscopique... 	<ul style="list-style-type: none"> * Chirurgie d'exérèse : <i>d'organe ou d'une partie de cet organe détruit par la lésion tuberculeuse</i> : néphro-urétérectomie, orchidectomie, épидидymectomie, néphrectomie partielle, énucléation d'un tuberculome ou d'une caverne (<i>spéléotomie</i>) * Chirurgie réparatrice : <i>de la voie urinaire, des lésions cicatricielles et séquellaires</i> : vessie psoïque, entérocytoplastie, urétéro-iléoplastie, anastomose urétéro-calicielle, anastomose épидидymo-déférentielle

Indications :

- **Chimiothérapie anti-bacillaire** : **toujours** instauré après preuve bactériologique ± anatomo-pathologique.
- **Traitement endo-urologique ± chirurgical** : peuvent être envisagés **après 4 - 6 sem de traitement anti-bacillaire**, en fonction de l'atteinte.
- **Rein** :
 - Rein détruit par **pyonéphrose, rein muet** urographique, **petit rein de pyélonéphrite chronique, rein mastic** : **néphro-urétérectomie** +++
 - **Abcès, caverne, tuberculome** : mise à plat, **spéléotomie, néphrectomie partielle**
 - **Pyélite rétractile** : **anastomose urétéro-calicielle inférieure**
- **Uretère** :
 - **Sténose courte** (< 1-1,5 cm) : **endo-urétérotomie ± dilatation + endoprothèse JJ**
 - **Sténose longue** : **résection anastomose termino-terminale, réimplantation sur vessie psoïque** OU **Remplacement urétéral partiel ou total**.
- **Petite vessie tuberculeuse** : **entérocytoplastie d'agrandissement**.
- **Prostate** : **résection** endoscopique
- **Urètre** : **urétrotomie** endoscopique
- **Testicule** : **orchidectomie**
- **Vésicules séminales** : **vésiculectomie**
- **Nodule épидидymaire** : **épидидymectomie**
- **Azoospermie tuberculeuse** : **anastomose épидидymo-déférentielle**

Surveillance

- **EG + examen clinique**
- Biologie : **BK** (-) dans les urines, **ionogramme, VS** +++, **spermogramme**
- **Toxicité des anti-BK**
- Radiologie si geste : **écho, uroTDM, endoscopie**

Rétrécissements de l'urètre

Epidémiologie, étiologies, diagnostic et traitement

- ↓ du calibre de la lumière urétrale.
- Touche essentiellement le **sujet jeune** de **sex masculin**.
- *Il existe 3 causes principales : infectieuse, traumatique, iatrogène.*
- **CES RÉTRÉCISSEMENTS RÉCIDIVENT FRÉQUEMMENT APRÈS TRAITEMENT.**

Etiologie

<u>Rétrécissements congénitaux</u>	<u>Post-Infectieux</u>	<u>Post-traumatiques</u>	<u>Iatrogènes</u>
- Exceptionnels - Méat urétral et jonction entre l'urètre membraneux et bulbaire	- Séquellaires d' urétrites non ou mal traitées - germes IST (<i>gonocoque, chlamydia</i>) +++ - germes banals et BK : rarement en cause	- Fr. du bassin (<i>urètre membraneux</i>) - Chute à califourchon (<i>urètre bulbaire</i>)	- Sondage traumatique - Endoscopie trans-urétrale <u>Tumoraux</u> (Rares)

Clinique

<u>CDD</u>	<u>Interrogatoire : ATCD :</u>	<u>Examen physique : généralement PAUVRE.</u>
<i>Sf :</i> - Dysurie+++ : jet urinaire faible et fin, miction goutte à goutte - Pollakiurie, impériosité, brûlures mictionnelles <u>Complications</u> : RU, infection (<i>prostatite, épидидymite, phlegmon scrotal, fistules périméales</i>), IR	- Traumatiques (<i>bassin</i>) - Infectieux (<i>urétrite</i>) - Notion d'un sondage urétral , manipulation endoscopique . - Difficultés à initier le jet, efforts de poussée	- Sténose du méat urétral, induration de l'urètre ant - Fistule périnéale - Séquelles d'épididymite sous forme d'un nodule de la queue et de la tête épидидymaire - Globe vésical - Aspect des urines, faiblesse du jet - TR : prostate normale (dg #)

Examens complémentaires

<u>Débitmétrie +++</u>	<u>UCG (uréthro-cystographie rétrograde) +++</u>	<u>Biologie</u>
- Evaluation objective de la dysurie - <i>Si obstruction sous-vésicale :</i> • Courbe polyphasique/aplatie • DU max < 15ml/s	- Permet le dg de la sténose - Précise le siège, l'étendue, le nombre et le degré de sténose - Recherche un éventuel retentissement d'amont (<i>opacification des glandes prostatiques, fistule urétrale, vessie de lutte, RVU</i>)	- ECBU : rechercher une IU - Urée-créatinine - Pvm urétraux en cas d'écoulement <u>Endoscopie</u> Permet de voir l' extrémité distale de la sténose . Elle constitue le 1^{er} temps du trt endoscopique.

Traitement : But : reperméabilisation, éviter récides.

<u>Méthodes</u>			<u>Indications</u>
<u>Dilatation urétrale</u> - Une des méthodes les plus anciennes, De - en – utilisée . - But : ↑ progressivement le diamètre de la lumière urétrale par dilatation de la sténose - Moyens : bougies souples, bougies métalliques (béniqués), ballonnets gonflables - Complications : urétrorragies, fausses routes, infections	<u>Méthodes endoscopiques</u> - Urétrotomie endoscopique+++ : * Principe : incision endoscopique de la sténose par la lame froide . * Complications rares : hémorragie, infection, incontinence (<i>sphincter strié</i>) - Réséction endoscopique du callus fibreux : si sclérose péri-urétrale associée - Endoprothèse : petits tubes insérés par à l'intérieur de l'urètre pour maintenir la lumière urétrale béante - Laser : indications pas encore parfaitement codifiées	<u>Chirurgie conventionnelle</u> - Urétrectomie segmentaire : exciser la sténose + anastomose urétrale termino-terminale - Urétroplastie : reconstitution de l'urètre à partir de la peau (<i>pénienne, scrotale, périnéale</i>) ou de la muqueuse (<i>vésicale, buccale</i>)	<i>fonction du siège, de l'étendue et de la qualité du tissu péri-urétral :</i> Sténoses courtes < 2 cm - URÉTROTONIE ENDOSCOPIQUE : trt de choix - Si récidive : 2^e urétrotomie - Si échec : urétrectomie + anastomose termino-terminale Sténoses étendues > 2 cm URÉTROPLASTIE : peut être réalisées • en 1 temps si le tissu péri-urétral est souple • ou en 2 temps (3 - 6 mois après mise à plat de l'urètre) en cas de fistules ± sténose infectée

Conclusion

- La **prévention** reste le meilleur traitement. Elle consiste en une **douceur** dans les **manœuvres endo-urétrales** (*lors du passage d'une sonde*) : **NE JAMAIS FORCER LORSQU'UNE SONDE NE PASSE PAS**. De même, il faut traiter de façon adéquate les IST.
- En cas de sténose installée, l'**urétrotomie endoscopique** est le **gold standard**. **SUIVI À VIE !**
- Le patient doit être prévenu des **risques de récides**.

Traumatismes vertébro-médullaires

Diagnostic, complications et traitement

- Toute atteinte traumatique de l'**armature vertébro-disco-ligamentaire** compromettant l'intégrité de **ME** et les **racines rachidiennes**.
- **Urgence dg et thérapeutique** ; m.e.j du pronostic fonctionnel et vital.
- **Circonstances** : **AVP** +++, chute, sport, agression...

Diagnostic :

Clinique :

Forme typique = Sd d'interruption médullaire complète :

Interrogatoire	Examen clinique		
<ul style="list-style-type: none"> - Identité, ATCD et tares du traumatisé (HTA, diabète...) - Circonstances de l'accident : heure et conditions de ramassage et transport, état neuro sur les lieux de l'accident +++ - Médicaments déjà utilisés : corticoïdes +++, acide acétylsalicylique +++ 	Sd neurologique déficitaire total <ul style="list-style-type: none"> - Para/tétraplégie flasque sensitivo-motrice - ROT et cutanéomuqueux abolis - Troubles sphinctériens (RAU) 	Sd viscérale <ul style="list-style-type: none"> - Ralentissement iléocolique : constipation, ballonnement abdominal. - Dlr abdominale paroxystique, vomissement, le tout faisant évoquer un ventre chirurgical. 	Sd neurovégétatif <ul style="list-style-type: none"> - Trouble de sudation, dérèglement thermique, trouble vasomoteur. - Trouble trophique qui explique l'apparition des escarres rapidement dès les premières 24h en l'absence de prévention - Troubles respiratoires : <ul style="list-style-type: none"> ▫ > C4 : paralysie respiratoire ▫ < C4 : paralysie intercostaux (<i>resp diaphragmatique</i>) ▫ OAP... - Hémorragie par ulcère de stress.

Formes cliniques :

Formes non symptomatiques	Formes selon l'âge
<ul style="list-style-type: none"> - Pas de déficit sensitivo-moteur ou sphinctérien - URGENCE NEUROCHIRURGICALE++ en cas de fr. instable car risque de déplacement secondaire dangereux pour la moelle. 	<ul style="list-style-type: none"> - Chez l'enfant : les TVM sont rares ainsi que les lésions neuro du fait de l'existence d'une hyperlaxité ostéoligamentaire. - Vieillard : graves du fait des : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Phénomène d'ischémie secondaire à l'atteinte artérielle par athérosclérose. ▫ Phénomène d'arthrose du rachis cervical.

Formes topographiques

En hauteur :

Rachis cervical supérieur (C1 - C2)	Rachis cervical inférieur (C3 - C7)	Charnière dorso-lombaire +++ (D12 - L1 L2)	Rachis lombaire = Sd de la queue de cheval
<i>(Bulbe centres neurovégétatifs)</i> <ul style="list-style-type: none"> - Entraîne souvent une tétraplégie avec troubles neurovégétatifs souvent mortels (<i>écrasement bulbaire</i>) - Ou au contraire une symptomatologie très discrète limitée à un Sd rachidien (<i>torticolis</i>) et douleur cervicale - A ce niveau où les malades vont développer un déficit neuro lors ramassage non adéquat (<i>donc transport avec soin + minerve</i>) 	<i>(75% des trama du rachis cervical)</i> <ul style="list-style-type: none"> - Tétraplégie flasque complète « sensitivo-motrice » avec aréflexie tendineuse - Troubles sphinctériens (RAU) - Sd viscéral très grave - Troubles neurovégétatifs 	Atteinte la + fréquente en traumatologie rachidienne = D12 est appelé le centre traumatique du rachis <ul style="list-style-type: none"> - Sd neurologique - Sd viscéral moins important qu'au niveau cervical : constipation. - Sd neurovégétatif intéresse les 2 MI comporte rarement de troubles respiratoires 	Il se limite à un Sd lésionnel pluri-radicaire = Déficit sensitivo-moteur de type périphérique , le plus souvent incomplet . <ul style="list-style-type: none"> - Paraplégie flasque à prédominance distale avec hypotonie et amyotrophie - Hypoesthésie dans les territoires radiculaires, notamment la région périnéale (<i>anesthésie en selle+++</i>), OGE... - ROT abolis / les autres sont conservés - Troubles génito-sphinctériens : incontinence urinaire (anal) puis rétention (<i>constipation</i>), ↓↓ libido - Quelques troubles trophiques des 2 pieds.

En largeur = lésions médullaires incomplètes

Sd de contusion centromédullaire = Alajouanine	Sd de contusion antérieure = Syndrome de Schneider	Sd de contusion latérale = Sd de Brown Sequard
Diplégie brachiale avec préservation de la motricité des 2 MI	Prédominance du déficit moteur avec préservation de la sensibilité douloureuse et profonde	Hémiplégie homolatérale + anesthésie thermoalgique controlatérale

Paraclinique :

Rx simple de tout le rachis (C1-S6)	TDM + reconstruction sagittale	IRM : rarement en urgence +++	Autres
<ul style="list-style-type: none"> - F + P + ¾ - Il faut insister sur les charnières (<i>cervico-occipitale+++</i>, <i>cervico-dorsale+++</i> et <i>dorso-lombaire</i>) - Incidence bouche ouverte pour le rachis cervical sup. pour voir l'odontoième - NB : RACHIS CERVICAL SUR UN CLICHE DE PROFIL DOIT ETRE VU JUSQU'À C7-D1 +++ 	<ul style="list-style-type: none"> - Permet l'étude de l'os et son contenu - Visualise les lésions du SVM et classe les patients en stables et instables - Fracture-luxation 	<ul style="list-style-type: none"> - Lésion médullaire +++ - Suspicion d'une hernie discale post-traumatique - Suspicion des lésions ligamentaires qui ne sont pas visibles au scanner 	<ul style="list-style-type: none"> - Bilan biologique - Bilan pré-op

Complications :

A la phase initiale (*choc spinal*)

- Trouble trophique rapide (qlq h) - Priapisme - > C4 paralysie respiratoire
- Trouble de thermorégulation (*cyanose, pâleur, froideur*), hypothermie = troubles neurovégétatifs centraux
- OAP - Hémorragie par ulcère de stress - Collapsus...

Secondaires

- Escarres sacrées et talonnières - Hypoprotidémie - Encombrement bronchique et surinfection
- IU, calculs, urémie, IR - Ostéomes para-articulaires – Accidents TE

Traitement :

Buts : réduire les déformations, lever les compressions, stabiliser le rachis, traitement des lésions associées, prévenir les lésions secondaires, permettre une rééducation active précoce.

Principe :

- **Ramassage et transport** = le blessé doit être transporté sur un **matelas coquille** pour éviter les déplacements secondaires.
- **Lutte contre les troubles neurovégétatifs** = traitement **symptomatique**
- **Agir sur les lésions ostéoarticulaires** = traitement **étiologique** : **Lever la compression** = Réduire
Restaurer l'intégrité du canal rachidien = Calibrer
Fixer le foyer fracturaire pour éviter le déplacement secondaire = Stabiliser

Moyens :

Traitement symptomatique d'urgence

- **Choc traumatique** : VV, remplissage, surveillance TA et pouls
- **Bonne ventilation** : LVAS, O₂, ventilation assistée, GDS
- **Troubles de la thermorégulation** : moyens physiques ou médicamenteux
- **Troubles digestifs** : ulcère de stress (*IPP*), constipation et stase stercorale (*laxatifs, lavement...*)
- **Apport calorique suffisant** ≠ dénutrition
- **Corticothérapie** : indiquée si déficit neuro complet, en milieu hospitalier et dans les 8h qui ont suivi le traumatisme
- **Complications de décubitus** : matelas anti-escarres, soins de nursing :
 - * Changement de position /3h, Kiné des membres et sphinctérienne.
 - * Kiné respiratoire, soins de vessie /15j (risque IR si surinfection urologique)
- **Prévention des thrombophlébites** : massage des MI + HBPM

Traitement étiologique

- **Traitement orthopédique** : traction crânienne : rachis cervical, Halo-plâtre, minerve plâtrée.
- **Traitement chirurgical** : ostéosynthèse par voie antérieure / postérieure.

Indications :

- **Stabilité rachidienne** : **lésion stable** → traitement **orthopédique**, **lésion instable** → traitement **chirurgical**.
- **Topographie de la lésion** : * **Rachis cervical** : traction crânienne +++, abord **chirurgical** (*arthrodèse, ostéosynthèse*).
 - * **Rachis dorsal et lombaire** : Abord ant. si déficit neurologique : **décompression** + arthrose ± ostéosynthèse.
Abord post. si absence de déficit neurologique : **ostéosynthèse**

Rééducation : rééducation active et activo-passive des muscles, ergothérapie, rééducation vésicale

Surveillance :

- **Clinique** : examens neurologiques répétés, état urinaire, appareil locomoteur, T°, état cicatriciel.
- **Radiologique** : Rx de contrôle régulières

Conclusion :

- Traumatismes **fréquents, graves**, nécessitent une **PEC rapide et codifiée**.
- Pronostic dépend de la **topographie** du TVM et la **qualité de PEC initiale**.

Compressions médullaires lentes

Diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

- Processus pathologique **non traumatique** qui, par des phénomènes **mécaniques ± vasculaires**, entraîne une **perte progressive des fonctions médullaires** dont l'aboutissement est une **paraplégie** ou une **quadriplégie flasque**.
- Toute compression médullaire constitue une **URGENCE MÉDICO-CHIRURGICALE**. Risque d'**ischémie médullaire irréversible** !
- Ce dg doit être évoqué **devant toute souffrance médullaire ou radiculaire** avant que les **lésions médullaires irréversibles** ne soient constituées.
- Les étiologies **tumorales**, bénignes ou malignes, dominant.

Clinique

<p>Phase de début</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rachialgies : persistantes au repos, nocturne, rebelles aux antalgiques usuels. - Radiculalgies : névralgies intercostales, en hémi-ceinture, exagérées par la toux, effort, défécation, progressives uni/bilatérales. - ↓ périmètre de marche, fatigabilité, dérobement des MI (perte de contrôle sur les MI). - Examen clinique souvent pauvre 	<p>Sd rachidien : inconstant</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dlr rachidiennes, fixes et permanentes, déformation du rachis. - Attitude antalgique, contracture des m. para-vertébraux (raideur), limitation des mouvements actifs et passifs, douleur élective à la PALPATION/PERCUSSION D'UNE APOPHYSE ÉPINEUSE EST D'UNE TRÈS GRANDE VALEUR LOCALISATRICE. 	<p>Sd sous-lésionnel = médullaire</p> <p>Troubles moteurs (Sd pyramidal) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fatigabilité anormale des membres qui s'aggrave progressivement → paraplégie spastique ou tétraplégie - Déficit moteur prédominant sur les fléchisseurs aux MI et aux extenseurs aux MS, peut être léger (<i>paraparésie</i>) ou lourd (<i>paraplégie</i>). - Troubles du tonus : hypertonie spastique de type pyramidal qui cède en tube de plomb. - Perturbation des réflexes : ROT vifs, diffusés et polycinétiques, trépidação épileptoïde, Babinski ou signe de Hoffman, RCA abolis. <p>Troubles sensitifs (Sd cordonale post.) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paresthésies intéressant les 2 MI à type de fourmillement ou de ruissellement d'eau froide ou chade. - Le signe de Lhermitte est parfois présent (courant électrique si flexion du tronc) - Troubles sensitifs objectifs : hypoesthésie thermoalgique et tactile, le NIVEAU SUPÉRIEUR DU DÉFICIT SENSITIF A UNE GRANDE VALEUR LOCALISATRICE. <p>Troubles génito-sphinctériens : tardifs mais fréquents : retard de la miction, besoins impérieux ou fréquents, incontinence, rétention urinaire, constipation et impuissance (phase d'état).</p>
<p>Sd sensitif</p> <p>Niveau de l'hypoesthésie :</p> <ul style="list-style-type: none"> × Mamelonnaire : D3 × Xiphoidien : D6 × Ombilical : D10 × Inguinal : D12 	<p>Sd lésionnel = radiculaire</p> <p><i>Inconstant, peut précéder la souffrance médullaire.</i></p> <p>Il a une GRANDE VALEUR LOCALISATRICE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dlr radiculaires en bande uni/bilatérales, vives, résistantes au repos et aux traitements habituels, permanentes avec des paroxysmes nocturnes, facteurs aggravants... - Paresthésie ou hypoesthésie en bande radiculaire - Paralysie, amyotrophie, fasciculations, abolition d'un ou plusieurs ROT dans le territoire concerné. 	

Formes topographiques

<p><i>En hauteur</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Cervicale : tétraplégie spastique, hoquet, torticolis, paralysie d'un hémi-diaphragme, NCB... - Dorsale : dlr en ceinture ou en hémi-ceinture, abolition d'un RCA, paraplégie spastique, Babinski bilatéral. 	<p><i>En largeur</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Antérieur : le déficit moteur prédomine (Sd de Shneider) - Postérieur : Sd cordonal post. - Latérale : Sd de Brown Sequard : déficit sensibilité profonde + déficit moteur du côté homolatéral déficit sensibilité thermo-algique du côté controlatéral - Centro-médullaire : Sd syringomyélique : disparition de la sensibilité thermo-algique contrastant avec une perception normale du tact de la position des segments de membres.
---	---

Paraclinique → dg, étiologie, indication chirurgie.

<p>Rx standards : lyse vertébrale (vertèbre borgne), condensation osseuse (vertèbre en ivoire), déformation rachis, tassement vertébral, pincement discal, élargissement d'un trou de conjugaison. Peuvent être Normales.</p> <p>IRM rachidienne : siège et étendu de la compression, excellence caractérisation tissulaire (<i>moelle+++</i>, <i>os et parties molles paravertébrales</i>).</p> <p><i>Autres examens :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Rx pulmonaire, scintigraphie osseuse, TDM TA - Biopsie scanno-guidée : à visée étiologique. - Examens biologiques : marqueurs tumoraux, bactério... - PAS DE PL : RISQUE D'AGGRAVATION NEUROLOGIQUE.

Etiologie

<p>Extradurales (<i>rachidiennes</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Méta vertébrales - Epidurite - Hémopathie (<i>lymphome, myélome</i>) - Tumeur vertébrale - Infection (<i>Mal de Pott, KH..</i>) - MCA (<i>R. cervical</i>) - HD... 	<p>Intradurales</p> <p><u>Intra-médullaire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumorale (<i>astrocytome, épendymome</i>) - Malformative (<i>lipome, kyste épidermoïde</i>) - Infectieuse (<i>kyste, tuberculose</i>) - Inflammatoire (<i>sarcoïdose</i>) <p><u>Extra-médullaire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Neurinome - Méningiome - Arachnoïdite
--	---

Diagnostic

- ≠ **Sclérose en plaque**
- ≠ **Sclérose latérale amyotrophique** : peut débuter par des signes exclusivement **pyramidaux**. Le tableau se complète ± rapidement par des signes **supra-médullaires** et des signes **neurologiques périphériques.**
- ≠ **Scléroses combinées de la moelle** : associent un sd **pyramidal** à un sd **cordonal post.** La **carence vitaminique** souvent dans le cadre d'un **Biermer** en est à l'origine.
- ≠ **Sd médullaires paranéoplasiques, myélites virales, polyradiculonévrites.**

Evolution : en absence de traitement :

- ⇒ **Paraplégie flasque** avec **anesthésie complète.**
- ⇒ **Troubles trophiques** : amyotrophie des MI, troubles des phanères (*ongles striés, cassants, dépilation et ulcération cutanée*).
- ⇒ **Complications de décubitus** : escarres, infections pulmonaires, lithiase et IU (*urétéro-pyélophrose → IR*), ostéoarthropathies, accidents TE...

Traitement

- **Buts** : **lever** de la compression, appliquer un **traitement étiologique** adapté à chaque cause.
- **Moyens** :
 - × **Médicaux** : antalgiques, AINS, antibacillaires, ATB.
 - × **Chirurgicaux** : **décompression** (*voie post*), **laminectomie** (*voie ant*), **tumorectomie, ostéosynthèse** (*instabilité rachidienne*).
 - × **Kinésithérapie** et prévention des **complications du décubitus**
 - × Radiothérapie, chimiothérapie
- **Indication** : il faut réaliser une **décompression médullaire** le plutôt possible ; étiologie ; traitement adjuvant adapté à la cause.

Conclusion

- **Urgence diagnostique** (IRM) et **thérapeutique.** Le dg doit se faire à la phase de début... avant le stade de **paraplégie** ou **tétraplégie flasque** !
- **Compression médullaire constituée** : **Sd lésionnel radiculaire + Sd sous-lésionnel** (*moteur sensitif, sphinctérien*) + **Sd rachidien** (*douleur, raideur*).

Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure

Anatomie pathologique, physiopathologie, diagnostic étiologique et évolution

- Processus expansifs intra/extra-parenchymateux se développant dans l'étage post. du crâne. Appelées aussi tumeurs sous-tentorielles.
- La FCP contient le **TC**, le **cervelet**, le **4^e ventricule**, l'**angle ponto-cérébelleux** qui contient **vaisseaux, nerfs** et formations **méningées**.

Anatomo-pathologique:

Tumeurs primitives intra et extra-parenchymateuses (= intra ou extra-axiales)		Tumeurs secondaires
<p>Tumeurs intra-axiales :</p> <p>Les + fréquentes chez l'enfant, souvent malignes, beaucoup plus rares chez l'adulte.</p> <ul style="list-style-type: none"> × Gliomes : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Astrocytome kystique : tumeur bénigne de l'hémisphère cérébelleux. ▫ Ependymome du V4 : peut-être bénigne mais souvent maligne. ▫ Gliomes du TC. × Médulloblastome : tumeur hautement maligne, du vermis et peu s'étendre secondairement dans le V4. × Hémangioblastome : tumeur bénigne vasculaire, de l'hémisphère cérébelleux, relativement rare, se voit surtout chez l'adulte et qui peut s'associer à des manifestations générales : angiomes rétiens, angiome rénal. 	<p>Tumeurs extra-axiales :</p> <p>Les + fréquentes chez l'adulte, siège dans l'APC, souvent bénignes.</p> <ul style="list-style-type: none"> × Neurinome des n. crâniens : le + fréquent est le neurinome du VII = Neurinome de l'acoustique +++ × Méningiome de la FCP × Kyste épidermoïde 	<p>Méta des kc primitifs (prostate, sein, rein...)</p>

Physiopathologie:

- **Blocage** des voies d'écoulement du LCR → **hydrocéphalie précoce** +++ par blocage du V4.
- **Compression** et **destruction** du parenchyme nerveux et des n. crâniens → **syndrome focal**.
- **Hydrocéphalie** + **compression** → Sd HTIC → **Engagement**

Diagnostic étiologique:

Symptomatologie générale	Examens complémentaires
<p>• Sd d'HTIC :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Précoce et au 1^{er} plan si tumeur près du V4. - Triade classique (<i>céphalée, vomissement - nausées, troubles visuels</i>) ± signes d'engagement. - Particularités chez : <ul style="list-style-type: none"> * Nourrisson : macrocranie, yeux au coucher de soleil, turgescence des veines du cc, agitation, cris incessants, refus de tétés. L'œdème papillaire peut manquer ; FO PEUT ETRE NORMAL ET CELA N'ELIMINE PAS LE DG D'HTIC. * Enfant : ↓ du rendement scolaire, RPM. • Sd focal : tardif, va dépendre de la localisation de la tumeur : - Sd cérébelleux stato-kinétique. - Sd vestibulaire. - Sd du TC = Sd alterne avec atteinte homolatérale des n. crâniens, atteinte sensitivo-motrice controlatérale. 	<ul style="list-style-type: none"> • Rx standard du crâne : signes d'HTIC : - Elargissement de la selle turcique ± amincissement de la voûte crânienne. - Disjonction de sutures et accentuation des impressions digitiformes chez l'enfant. • TDM, IRM : +++ - Précisent la situation intra/extra-axiale, hydrocéphalie associée. - Permettent de se renseigner sur le dg anatomo-pathologique. • Autres : PEA, PET, audiométrie, EEG, ...

Formes topographiques:

Tumeur du vermis et du V4	Hémisphères cérébelleux	Angle ponto-cérébelleux	TC
<p>Tumeur du vermis et du V4</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTIC précoce avec tendance à l'engagement (<i>raideur de la nuque, troubles neurovégétatifs, hypertonie axiale...</i>). - Sd cérébelleux statique (<i>ataxie à la marche</i>) + signes vestibulaires (<i>Romberg, nystagmus horizontal</i>) - Formes anatomopathologiques : • Médulloblastome +++ : tumeur d'origine embryonnaire très maligne, touche l'enfant vers l'âge scolaire (<i>très radiosensible</i>) • Ependymome du V4 (<i>adulte</i>). 	<p>Hémisphères cérébelleux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd cérébelleux kinétique homolatéral (<i>hypotonie axiale, trb de coordination</i>) + sx vestibulaires centraux - HTIC plus tardive - Formes anatomopathologiques : • Astrocytome kystique (<i>enfant</i>) • Hémangioblastome (<i>adulte</i>) • Métastase (<i>adulte</i>) 	<p>Angle ponto-cérébelleux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les + fréquentes sont les neurinomes ou Schwannomes des n. crâniens (<i>exclusivement chez l'adulte</i>) : • Surdité ou hypoacousie lorsqu'il s'agit d'un neurinome du VIII +++ • Néuralgie faciale par irritation du V. • Troubles de déglutition et de phonation, abolition réflexes nauséux, paralysie des voiles du palais → Paralysie des nerfs mixtes. - La symptomatologie reste limitée à ces signes pendant longtemps. - Sd cérébelleux plus tardif + signes vestibulaires - Sd d'HTIC au stade terminal - Autres formes anatomopathologiques : méningiomes de la FCP, kyste épidermoïde. 	<p>TC</p> <p>Les plus graves</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd alterne - Sd d'HTIC par hydrocéphalie : tardif - Formes anatomopathologiques : • Gliome infiltrant : inopérable → pronostic le plus péjoratif • Gliome exophytique : la tumeur sort du TC vers le V4, donc opérable → pronostic moins mauvais. • Gliome de la jonction bulbo-médullaire → trt chirurgical.

Evolution:

- **Avant traitement** : l'évolution se vers ↑ **volume tumoral** et **extension locale** → **aggravation des signes** (*HTIC, sd focal, engagement*).
 - **Après traitement** : le **pronostic** dépend du **terrain**, du **décalage de dg**, de la **topographie** et du **type histologique** de la tumeur.
 - ⇒ Tumeurs du vermis et de V4 : **50%** de survie à **5 ans** (*chirurgie d'exérèse + radiothérapie + chimiothérapie*)
 - ⇒ Tumeurs de l'hémisphère cérébelleux : -Astrocytome kystique → **guérison**. -Métastase : dépend du **cancer primitif**.
 - ⇒ Tumeurs de l'APC : **guérison** avec parfois **séquelles neuro** (*atteinte NC*) si dg tardif (> 3cm) ± (radiochirurgie)
 - ⇒ Tumeurs du TC : Infiltrantes → **très mauvais pronostic**, survie < **12 mois**
- Exophytique ou bulbo-médullaire → survie jusqu'à **4-5ans** après chirurgie + radiothérapie.

Fractures de l'anneau pelvien

Mécanisme, classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques

- Solution de continuité osseuse intéressant les **2 os coxaux ± sacrum ± coccyx**. Cette définition **exclue les fractures du cotyle**.
- *Etiologies* : **Sujet jeune** : AVP, AT, défenestrations - **Sujet âgé** : traumatisme bénin.

Mécanisme :

Direct	Indirect
<p>Impact antérieur :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fr des ailles iliaques, disjonction symphysaire - Complications génito-urinaires ++ 	<p>Impact latéral :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fr de l'os iliaque et cadres obturateurs - Complications vasculo-nerveuses
	<ul style="list-style-type: none"> • Arrachement musculaire • Cisaillage vertical : chute d'un lieu élevé avec réception sur un pied (<i>plus graves, complications vasculo-nerveuses</i>)

Classification: Tile modifiée AO

- **Tile A = arc post. intact** : continuité post. de l'anneau pelvien → absence d'instabilité.
- **Tile B = lésion incomplète de l'arc post.** : interruption de l'arc ant. et de l'arc post, mais **respect d'une charnière verticale osseuse ou ligamentaire** → instabilité horizontale.
- **Tile C = lésion complète de l'arc post.** : lésions ant. et post. et **ascension d'un ou des deux hémibassins** → instabilité verticale.

Diagnostic :

Interrogatoire	Examen clinique	Bilan radiologique
<ul style="list-style-type: none"> • Circonstances de l'accident, violence, le mécanisme, heure de survenue. • ATCD, âge, profession • SF : douleur, IF absolue • <u>Demander si le blessé a uriné+++</u> 	<ul style="list-style-type: none"> • Local : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inspection : <ul style="list-style-type: none"> - Attitude vicieuse : rotation externe - raccourcissement - Déformation, ecchymoses, hématome ▪ Palpation : <ul style="list-style-type: none"> - Points douloureux (<i>manœuvres d'écartement et de rapprochement des ailles iliaques</i>) - Palpation de l'abdomen : sensibilité/contracture - Touchers pelviens+++ • Loco-régional : <ul style="list-style-type: none"> - Examen cutané : ecchymose, écorchures, plaie du périnée. - Examen vasculaire : pouls poplité et pédieux ... - Examen nerveux : sensibilité et motricité du membre <ul style="list-style-type: none"> ▫ Plexus sacré : sensibilité du périnée, réflexe anal ▫ N. crural : sensibilité face ant. de la cuisse, motricité du quadriceps... ▫ N. sciatique : sensibilité face post. de la cuisse, sensibilité du pied... - Examen urinaire : examen urétral, globe vésical... • Général : surtout chez le polytraumatisé <ul style="list-style-type: none"> - Signes de choc : hypoTA, pâleur, soif, sueurs... - Lésions associées : fractures, luxations, crâne, rachis... 	<p>Rx standard du bassin</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Incidences : face, <u>Inlet</u>, <u>Outlet</u>, ¾ alaire (<i>fr du cotyle</i>) ▪ Résultats : <ul style="list-style-type: none"> - Fr stable : <ul style="list-style-type: none"> ▫ fr unique du cadre obturateur ▫ disjonction pubienne < 3 cm ▫ fr partielle - Fr instable : <ul style="list-style-type: none"> ▫ disjonction pubienne > 3 cm ▫ double fr de l'arc ant ▫ fr de Malgaigne, fr de Voillemier ▫ fr du trou obturateur avec luxation sacro-iliaque <p>TDM du bassin+++ <i>Étude plus précise</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Trait de Fracture - Déplacements - Lésions associées

Complications :

Immédiates	Secondaires	Tardives
<ul style="list-style-type: none"> • Etat de choc (<i>traumatique ± hémorragique</i>) → décès • Lésions urinaires : rupture urétrale/vésicale, RAU (PAS DE SONDAGE, DRAINAGE PAR CATHETER SUS-PUBIEN) • Lésions VN : hématome, ischémie, paralysie sciatique. • Embrochage ou désinsertion d'un organe intra-abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Complications de décubitus +++ : TE, infection pul/urinaire, escarres, décompensation de tares. • Lésions osseuses : déplacement secondaire, ostéites, Fr... • Lésions associées viscérales menacées d'infection 	<ul style="list-style-type: none"> • Osseuses : <ul style="list-style-type: none"> - Cal vicieux +++ (<i>accouchement dystocique, raccourcissement du MI</i>) - Séquelles douloureuses avec instabilité du bassin. - Pseudarthrose (<i>rare</i>) ou retard de consolidation • Urologiques : sténose de l'urètre, impuissance sexuelle.

Traitement :

But	Moyens	Indications
<ul style="list-style-type: none"> • Sauver la vie du traumatisé si elle est menacée • Consolidation des foyers de fracture • Eviter les complications 	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaux : réanimation (<i>choc</i>), antalgiques, AINS ... • Orthopédiques : <ul style="list-style-type: none"> - Repos au lit 3-4sem + ttt anticoagulant - Suspension en Hamac - Traction continue • Chirurgicaux : <ul style="list-style-type: none"> - Ostéosynthèse externe : fixateur externe de type Hoffman ou orthofixe. - Ostéosynthèse interne : cerclage, plaque vissée, vissage direct. 	<ul style="list-style-type: none"> - Fr stable : trt orthopédique - Fr instable : trt chirurgical - Trt des lésions associées : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Hémorragie rétro et sous-péritonéale → fermeture du bassin / embolisation ▫ Ouverture périnéale → colostomie ▫ Lésions urogénitales → cystostomie à minima ▫ Lésions nerveuses → réduction des déplacements

Fractures du col du fémur

Classification, diagnostic et principes thérapeutiques

- Solutions de continuité du col fémoral, situé entre la tête fémorale et le massif trochantérien.
- **Problème de santé publique** : incidence ↑. Extrêmement **fréquentes**.
- **Pronostic vital** chez les personnes âgées, **Pronostic fonctionnel** chez le sujet jeune.
- **Etiologies** :
 - × **Traumatisme minime** : chute de la hauteur d'un sujet âgé ostéoporotique.
 - × **Traumatisme violent** : AVP, accident de sport...

Classification : de Garden : déplacement des **travées osseuses** de la **tête fémorale**. **Intérêt pronostic majeur** : risque ONATF ↑ du stade 1 au stade 4.

Garden 1	Garden 2	Garden 3	Garden 4
- Déplacement de la tête en valgus sur le col, tête impactée sur le col. - Travées osseuses de la tête verticalisées par rapport au col.	Aucun déplacement ne s'est produit, travées osseuses non déplacées .	- Déplacement de la tête en varus sur le col. - La tête a basculé et ne reste accrochée qu'en dedans. - Travées osseuses de la tête horizontalisées .	- Grand déplacement de la tête qui n'a plus de cohésion avec le col. - Tête libre, les travées de la tête redeviennent parallèles à celles du col.

Diagnostic

Clinique :

Interrogatoire	Examen clinique	
<ul style="list-style-type: none"> • Circonstances : <ul style="list-style-type: none"> - traumatisme minime (<i>chute de sa hauteur</i>) chez un sujet âgé ostéoporotique (<i>souvent femme</i>). - ou traumatisme violent. • Mécanisme, heure de l'accident. • Age, ATCD (<i>ostéoporose, tares...</i>) • SF : douleur au niveau de la hanche, IF absolue. 	<ul style="list-style-type: none"> • Local : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inspection : <ul style="list-style-type: none"> - Raccourcissement, abduction, rotation externe du membre atteint. - Ascension du grand trochanter, tuméfaction. ▪ Palpation : <ul style="list-style-type: none"> - Signe de LAUGIER : une douleur voire tuméfaction douloureuse du sillon inguino-crural. - Ce sillon peut être comblé par un hématome ou un fragment parfois par l'ascension du grand trochanter. 	<ul style="list-style-type: none"> • Loco régional : <ul style="list-style-type: none"> - Examen cutané : ecchymose, ouverture rare. - Examen vasculo-nerveux : chaleur, pouls, SPE, SPI... (<i>souvent normal</i>). - Examen articulaire : rachis, et genou. • Général : <ul style="list-style-type: none"> - Lésions associées : rachis, crane, thorax, abdomen, bassin... - Décompensation de tares préexistantes.

Radiologie :

Radiographie standard		TDM
Clichés <ul style="list-style-type: none"> - Hanche traumatisée F + P - Bassin F - Rachis lombaire et genou F + P 	Résultats <ul style="list-style-type: none"> - Trait, siège, direction, déplacement → Garden+++ - Trame osseuse (<i>ostéoporose, méta</i>). - Lésions associées. 	Pas indispensable, mais peut être indiqué en cas de doute dg ou de fracture pathologique (<i>méta osseuse par exemple</i>).

Complications

Générales	Complications des fractures du col fémoral
<ul style="list-style-type: none"> - Respiratoires : asthme, IR. - Cardiaques : HTA, IC. - Déséquilibre d'un diabète. - Rénale : déshydratation, IR. - Psychiques : désorientation temporo-spatiale, agitation, refus d'alimentation, Sd de glissement par désafférentation socio-familiale. - Thrombophlébite, EP. - IU, pulmonaires. - Escarres sacrées, talonnières. <p><i>Décès</i> 20 - 40 % de décès à 1 an chez le sujet > 80 ans, malgré trt.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Non-consolidation à 6 mois - Mauvaise vascularisation du col - Facteurs mécaniques, mauvaise réduction chirurgicale. - Tous les types surtout Garden 4 et les traits verticaux. - Dir de l'aîne, d'évolution lente : 6 mois - 5 ans. - fr. consolidée en coxa valga : Coxarthrose + pincement de l'interligne <p>Complications des fractures trochantériennes <i>Pseudarthroses (rares)</i> <i>Cals vicieux (liés à la technique opératoire)</i></p>

Traitement

Principes	Méthodes	Indications
<ul style="list-style-type: none"> - Autonomie le plus rapidement possible - Traction collée à visée antalgique. - Préparation : arrêts des médicaments (AVK, Aspirine...), réhydratation, équilibration d'un diabète, traitement IU ... - Bloc opératoire : traitement chirurgical - Verticalisation à l'aide d'un déambulateur ou de cannes béquilles. - Rechercher la cause de la chute (AVC, IDM, PHC, excès médicamenteux...). - Prévention des complications de décubitus. 	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement orthopédique : <ul style="list-style-type: none"> - Traction collée à titre antalgique, en attendant une chirurgie. - Décharge sans appui pendant 3 mois. - Rééducation : toujours de mise, précoce et prolongée. - Traitement chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> - Ostéosynthèse : visage dans l'axe du col fémoral, vis-plaque, clou-plaque ou clou-gamma. - Prothèse : monobloc type Moore ou intermédiaire, à double mobilité, totale. 	<ul style="list-style-type: none"> - Fractures cervicales : <ul style="list-style-type: none"> - Garden 1 et 2 : ostéosynthèse sans réduction par 2 vis axiales. - Garden 3 et 4 : <ul style="list-style-type: none"> - Avant 60 ans : ostéosynthèse - Après 70 ans : prothèse - 60 - 70 ans : ostéosynthèse ou prothèse selon l'état physiologique - Fractures trochantériennes : ostéosynthèse quel que soit l'âge, même non déplacées.

Conclusion

- Fracture du sujet **âgé ostéoporotique** au décours d'une chute qu'il faut documenter, dont le **pronostic est vital**. Le traitement est résolument **chirurgical** pour redonner l'appui rapidement et sans risque de déplacement secondaire (*synthèse solide ou prothèse*).
- En **augmentation permanente** du fait du vieillissement de la population : cela deviendra un vrai problème de santé publique à court terme.
- Il faudra à coup sûr agir de manière préventive sur l'**ostéoporose** et sur l'installation de structures d'aval (*moyens séjours de réadaptation fonctionnelle*).

Fractures des plateaux tibiaux

Classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques

- Solution de continuité osseuse qui touche l'extrémité métaphyso-épiphysaire proximale du tibia intéressant les cavités articulaires sup.
- Fractures **graves**, car elles sont **articulaires** et intéressent une **articulation portante**.

Classification : de **Duparc et Ficat** :

- Fractures unitubérositaires externes (50%) ou internes (10%)
- Fractures bitubérositaires (35%) : *selon la gravité* :
 - × Fr simples en T, V ou Y
 - × Fr complexes
 - × Fr comminutives
- Fractures spino-tubérositaires (5%) : *selon le déplacement* :
 - × Fr non déplacée
 - × Fr + subluxation du fragment diaphyso-épiphysaire
 - × Fr + luxation du fragment diaphyso-épiphysaire
- Fractures postéro-internes

Diagnostic :

Interrogatoire	Examen clinique	Bilan radiologique +++
<ul style="list-style-type: none"> • Circonstances de l'accident, mécanisme, violence, heure. • Age, ATCD du traumatisé • SF : - Douleur du genou - Craquement - IF 	<ul style="list-style-type: none"> • Local : * <i>Inspection</i> : gros genou (hémarthrose), déformation en valgus * <i>Palpation</i> : - Douleur à la face externe du genou - Mobilité douloureuse, s'abstenir car risque de déplacement - Crépitement osseux au niveau du trait de fracture • Loco-régional : - <i>Examen cutané</i> : ecchymoses, ouverture cutanée - <i>Examen vasculaire</i> : pouls pédieux ... - <i>Examen nerveux</i> : paralysie de la dorsiflexion du pied (SPE) - <i>Examen articulaire</i> : articulation sus et sous-jacentes • Général : - Lésions associées à distance : rachis, crane, thorax, abd... - Etat de conscience, état HD. 	<ul style="list-style-type: none"> • Rx standard du genou : Incidence : - F + P + ¾ interne et externe - Rx fémur, jambe, hanche. Résultat : - Lésions élémentaires → classification - Lésions osseuses associées • TDM : permet de voir des lésions invisibles à la Rx et de mieux analyser les fractures (enfoncement) • Angio-TDM ± artériographie : si suspicion de lésions vasculaires • IRM : rarement, si suspicion de lésions ligamentaires ou méniscales associées. Accès difficile.

Complications :

Immédiates	Secondaires	Tardives
<ul style="list-style-type: none"> - Ouverture cutanée → risque infectieux - Lésions vasculaires et nerveuses graves → risque d'amputation - Lésions ménisco-ligamentaires (fréquentes) → risque d'instabilité articulaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Déplacement secondaire de la fracture - Thrombophlébite - Complications du décubitus 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd algodystrophique - Raideur du genou - Gonarthrose - Laxité chronique du genou

Principes thérapeutiques :

<p>Buts : consolider le foyer de fracture, éviter les complications.</p> <p>Moyens :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traitement médical : antalgique, AINS, ATB, anticoagulant, SAT + VAT ... • Traitement orthopédique : - Traitement fonctionnel : mobilisation précoce du genou dès que la douleur et les phénomènes inflammatoires disparaissent. Entre les séances de rééducation, le genou est immobilisé dans une attelle postérieure. - Plâtre cruro-pédieux en sub-extension x 6 semaines (20-30°) - Traction-mobilisation de Morgue • Traitement chirurgical : - Réduction anatomique - Grefe osseuse : souvent nécessaire après réduction de l'enfoncement fracturaire pour combler la perte osseuse. - Ostéosynthèse : contention/vis, plaque visée, fixateur externe. - Prothèse totale du genou • Rééducation +++ : précoce, durable, vise à obtenir un genou mobile et une trophicité musculaire satisfaisante des muscles de la cuisse. 	<p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traitement médical : toujours • Traitement fonctionnel : fr non déplacée et stable, fr très comminutive (<i>remodelage articulaire</i>) • Traitement orthopédique : fr non ou peu déplacées, fr comminutives, CI à la chirurgie • Traction : CI à la chirurgie, traitement d'attente • Traitement chirurgical : - Fr déplacées → ostéosynthèse interne - Fr ouvertes, lésions vasculaires → fixateur externe
--	---

Conclusion :

- La **chirurgie percutanée** assistée ou non par **arthroscopie** est **de plus en plus indiquée**.
- Le **pronostic** des fractures des plateaux tibiaux dépend de la **gravité initiale** de la fracture.
- Qualité du **programme médico-chirurgical** mis en œuvre (*chirurgie précise, rééducation précoce afin de limiter au maximum l'arthrose secondaire et la raideur séquellaire*).

Lésions méniscales du genou

Classification, diagnostic et principes thérapeutiques

- Lésions des **fibrocartilages** du genou, **interne** (forme en C) ± **externe** (forme en O).
- **Etiologies** : * **Traumatiques** : sujet jeune **sportif**, association aux **lésions ligamentaires**.
* **Non traumatiques** : **dégénérative** (méniscope pré-arthrosique), **congénitale**.

Classification :

- **Lésions du ménisque interne** +++ : **classification de Trillat** :
 - × **Stade I** = fente **verticale** en arrière du **ligament latéral**
 - * **Stade IP** = déchirure vers l'arrière
 - × **Stade II** = fente étendue vers l'avant → **bandelette**
 - * **Stade IIA** = rupture vers l'avant
 - * **Stade IIM** = rupture vers le milieu
 - * **Stade IIP** = rupture vers l'arrière
 - × **Stade III** = **luxation permanente** de **l'anse de seuil**
- **Ménisque externe** : lésion **complexe** souvent **mal systématisée**

Diagnostic :

Interrogatoire	Examen clinique	Radiologie
* Circonstances : AS, torsion du genou... * Age, ATCD ... * SF : - Épisodes de blocages du genou en flexion +++ - Poussées d'hydarthrose répétitives - Douleur mécanique au niveau de l'interligne articulaire du genou - Instabilité et dérobement du genou - Impression de dérangement interne	Local : * Inspection : Flessum du genou : 10-15° (20%) * Palpation : - Choc rotulien si hydarthrose - Le « Cri méniscal » : douleur provoquée à la palpation de l'interligne * Recherche des signes méniscaux : Mancœuvre de 'Mac Murray' (<i>ressaut méniscal à l'extension</i>) Grinding Test d'Appley (<i>dlr à la compression axiale + rotation</i>) Loco-régional : - Amyotrophie quadricipitale +++ : à quantifier en cm - Déviations axiales du genou (<i>genu varum, genu valgum</i>) - Laxité ligamentaire : LESION DU LCA SOUVENT ASSOCIEE - Examen vasculo-nerveux : a. fémoro-patellaire - Examen des articulations sus et sous-jacentes Général : - Lésions associées : reste de l'appareil locomoteur - Examen somatique complet	* Rx Standard : genou F + P - Signes d' arthrose débutante - Présence de CE - Lésions osseuses et articulaires - Morphotype : genu varum, genu valgum * IRM : - Idéal, mais coût élevé. - Objective la lésion avec 95% de certitude - Objective les lésions ligamentaires associées . * Arthroscopie : de - en - utilisée, réservée au ttt - Vue directe des ménisques - Précise les lésions (corne post) - En urgence : blocage du genou

Principes thérapeutiques : But : avoir genou mobile, stable, indolore.

Moyens	Indications
* Traitement médical : antalgiques, AINS * Méniscectomie : faite par arthrotomie ± arthroscopie - Partielle : ansectomie (si lésion en zone avasculaire) - Subtotale ou intramurale - Totale : abandonnée car arthrogène * Réparation méniscale = suture méniscale - Suites plus simples : exploration fonctionnelle +++ , immobilisation	* Lésions à respecter : - Lésions verticales ou obliques, stables , au crochet - Fentes radiales du 1/3 central * Lésions à réparer = suture : lésions périphériques (zone vasculaire) avec une languette non abimée * Lésions à enlever = méniscectomie - Lésions en zone avasculaire - Fragment méniscale abimé

Conclusion :

- Les ménisques ont un **rôle mécanique très important**.
- Les lésions sont **très diverses**.
- Les sutures sont **de plus en plus pratiquées**.
- Les régularisations doivent être **économiques**.

Fractures bimalléolaires

Mécanismes, classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques

- Ensemble des **lésions ostéoligamentaires** perturbant la pince malléolaire (pince distale du tibia = malléole interne ; pince du péroné = malléole ext).
- **Très fréquentes, 3^e rang (9 %), tous les âges.**
- **Etiologie** : AS (ski, foot) +++, AVP, AT, accident domestique. **Complications** : cals vicieux, **arthrose** ++++.

Mécanisme :

- **Direct** : rare, choc direct, lésions des **parties molles** +++.
- **Indirect** : pied étant fixé au sol, le **mouvement forcé du segment jambier** détermine la fracture.

Classification : Classification proposée par **Duparc et Alnot** : mécanisme et hauteur du trait sur le péroné / tubercules.

	Fr sous-tuberculaires (par adduction)	Fr intertuberculaires +++ (par RE)	Fr sus-tuberculaires (par abduction/RE)	Formes particulières
Trait ME	Horizontal Sous-tuberculaire	Oblique OU spiroïde traversant la syndesnose	Comminutif Sus-tuberculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Fr de Maisonneuve : - Fr MI + col péroné - Risque d'atteinte du n. SPE
Trait MI	Vertical Part de l'angle du pilon	Horizontal haut	Horizontal bas	<ul style="list-style-type: none"> • Equivalents de fr bimalléolaires :
LPTI	Intacts	Peuvent être lésés ou non	Lig ant, lig post Membrane inter-os = tous rompus	<ul style="list-style-type: none"> - Fr ME + rupture LLI - Fr MI + rupture LLE

Diagnostic :

- **Interrogatoire** : âge, tares, heure de l'accident, mécanisme, traumatisme évocateur, **douleur vive** au niveau du genou, IFT...

Examen clinique	Radiologie
<ul style="list-style-type: none"> • Local : ⇒ Inspection : - Tuméfaction ± ecchymoses - Élargissement transversal du cou-de-pied - Saillie SC d'un relief osseux ⇒ Palpation : - Malléole interne : douleur exquise du relief osseux ou douleur sous le relief osseux (LLI). - Malléole externe +++ : douleur des bords ant et post de la ME ou douleur du bord ant seul (LLE). • Locorégional : - Examen cutané : ecchymoses, œdème, phlyctènes, plaie. - Examen vasculo-nerveux : coloration, chaleur, pouls (pédieux, tibial post), sensibilité/motricité du pied orteils. - Recherche d'un diastasis tibio-péronier - Examen du reste du membre • Général : état HD, Lésions associées (rachis, crane, thorax, abdomen, bassin...). 	<p>Rx de la cheville :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incidences : - Cheville F + P ± ¼ interne ou externe - Jambe F + P (atteinte du col du péroné) • Résultats : - Dg (+) de Fracture - Classification → lésions ligamentaires possibles - Dg de luxation/subluxation tibio-astragaliennne +++ TDM : si lésion du pilon tibial associée ou lésions ostéocondrales Rx dynamique : en salle opératoire à la recherche de lésions ligamentaires

- **Diagnostic ≠** : fracture du pilon tibial, entorse du LLE.

Complications :

Immédiates	Secondaires	Tardives
<ul style="list-style-type: none"> - Infection - Vasculo-nerveuses (rares) - Tendineuses (incarcération des tendons péroniers dans le foyer de fracture) 	<ul style="list-style-type: none"> - Phlyctènes - Déplacements secondaires - Infection - Thrombophlébite, EP 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles trophiques (œdème, raideur, sd algodystrophique) - Pseudarthrose (malléole interne+++) - Cal vicieux articulaire - Arthrose cheville

Traitement : But : avoir une cheville **mobile indolore et fonctionnelle**, lutter contre les complications.

Moyens	Indications	
<p>Médicaments</p> <p>Antalgiques, AINS, ATB, SAT+VAT, HBPM</p> <p>Orthopédiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réduction par manœuvre d'arrache botte - Immobilisation par plâtre cruro-pédieux, genou à 20° et cheville à 90°, botte plâtrée. - Traction trans-calcanéenne <p>Chirurgicaux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéosynthèse : vissage, embrochage/embrochage-haubanage, plaque vissée, fixateur externe - Gestes associés : réparation ligamentaire, ostéosynthèse des fractures associées 	<p>Traitement orthopédique</p> <ul style="list-style-type: none"> □ Fracture non déplacée □ Cl opératoire □ Réduction satisfaisante - Immobilisation 90j : plâtre cruro-pédieux 45j → botte plâtrée 45j - Surveillance radiographique régulière - Appui partiel à J45 en fonction de l'aspect radiographique, appui total à 3mois. - Rééducation 	<p>Traitement chirurgical</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le plus souvent indiqué sur une cheville qui présente une peau saine ou après évolution favorable des phlyctènes cutanées - Fr bimalléolaires déplacées (même minime), équivalent de bimalléolaires, lésions de la syndesnose. - En cas d'ouverture cutanée : synthèse à minima possible (1 vis, broches, fil) - Immobilisation post-op : fr bimalléolaires x3sem, équivalents x6sem - Rééducation +++

Conclusion :

- L'**analyse radiologique** permet de comprendre le **mécanisme** et d'élaborer la **stratégie thérapeutique.**
- La qualité des **résultats** du traitement est directement **liée à l'exactitude de la réduction** qui ne tolère aucun défaut.

Luxations récentes de l'épaule

Mécanismes, classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques

- **Perte de contact** complète et permanente entre la **tête humérale** et la **cavité glénoïde scapulaire**, avec une **attitude vicieuse** du MS, nécessitant un geste de **rééducation**.
- **Sujet jeune, Urgence thérapeutique !**
- **Etiologies** : chute de sa hauteur ou d'un lieu élevé, **accidents de moto, AT, AS, crises convulsives**, réception d'un **objet lourd**...

Mécanismes

- **Indirect+++** : chute sur la **paume** de la main, mouvement d'**abduction-rotation externe**.
- **Direct** : choc direct du **moignon de l'épaule**.

Classification

- **Luxations antéro-internes (95%)** : selon la position de la tête humérale par rapport à l'apophyse coracoïde : **sous-coracoïdienne+++**, **extra-coracoïdienne**, **intra-coracoïdienne**, **sous-claviculaire**.
- **Luxation postérieure (rare)**
- **Luxation erecta** : luxation de la tête en position **inférieure**.

Diagnostic

Interrogatoire	Examen physique		
- Traumatisme : heure, cause, mécanisme. - Traumatisé : âge, ATCD, tares, SF.	Inspection - Attitude du traumatisé du MS - Saillie externe de l'acromion = Signe de l'épaulette - Disparition du galbe de l'épaule - Disparition du sillon delto-pectoral - Déformation en « Coup de hache » externe - Bras en abduction et en rotation externe - +++ = Signe de Berger - Raccourcissement du bras	Palpation - Vide sous-acromial - Tête humérale palpable dans le sillon delto-pectoral - Abduction irréductible Examen général Tableau de choc hémorragique , traumatisme crânien, vertébral, osseux .	Examen locorégional - Examen cutané - Examen vasculaire : a. axillaire, v. axillaire. - Examen neurologique : n. axillaire, plexus brachial. - Examen osseux

Bilan radiologique :

- **Rx standard de l'épaule (F+P)** : confirme le dg (*tête humérale projetée en avant de la glène de profil, vacuité de la glène*) ; **type** de luxation, importance du **déplacement**, éventuelles **fr associées**.
- **TDM** : n'est pas indispensable pour le dg, **incarcération intra-articulaire**, étendue et localisation de la **rupture tendineuse, fr. associées**.

Evolution

Favorable	Complications		
- 1^{er} épisode - Sujet jeune - Réduction dans les plus brefs délais - Durée suffisante d'immobilisation - Rééducation	Immédiates - Ischémie, phlébite du MS - Lésions neurologiques - Complications osseuses (<i>bord ant. de la cavité glénoïde, trochiter, col chirurgical</i>) - Rupture de la coiffe des rotateurs - Irréductibilité, incoercibilité (<i>luxation se reproduit immédiatement après réduction</i>)	Secondaires - Lésion de Bankart - Encoche de Malgaigne - Sd algodystrophique - Raideur de l'épaule	Tardives - Instabilité de l'épaule = Luxation récidivante de l'épaule - Luxation négligée de l'épaule - Capsulite rétractile - Nécrose de la tête humérale

Traitement

But : rétablir l'**anatomie** de l'articulation scapulo-humérale, obtenir une **épaule fonctionnelle stable** et **indolore**, éviter les **complications**.

Moyens : **Médicaux** : antalgiques, AINS...

Orthopédiques : Réduction de la luxation, **± AG**, plusieurs façons de faire (Hippocrates method, **Milch+++**) → **Rx de contrôle**

Durée d'immobilisation : **> 30 ans** : 2 semaines, **20 - 30 ans** : 3 semaines, **< 20 ans** : 6 semaines.

Traitement chirurgical : **fracture associée, luxation irréductible**.

Rééducation : après immobilisation de l'épaule (*la main et les doigts sont rééduqués d'emblée*), on commence une **rééducation progressive**, tendant à **recupérer les amplitudes articulaires**, suivie d'un **renforcement musculaire** spécifique des muscles de la coiffe des rotateurs et du sous-scapulaire en particulier. Enfin, cette rééducation est complétée par des **exercices proprioceptifs**.

Indications :

- **Luxation pure** : réduction orthopédique+ immobilisation.
- **Luxation irréductible ou incoercible** : réduction chirurgicale.
- **Luxation récidivante** : réparation des **lésions CLL**.
- **Fracture associée** : réduction orthopédique : **fracture réduite** → immobilisation - **fracture non réduite ou instable** → chirurgie.

Conclusion

- La luxation de l'épaule est la **plus fréquente de l'organisme**, et le plus souvent **banale**. Elle est dominée par la **variation antéro-interne**.
- La **réduction** doit être **urgente** associée à l'**immobilisation** dans un délai convenable et une **rééducation** bien conduite afin d'éviter des **complications handicapantes** notamment la **raideur** et la **récidive**.

Ostéomyélites aiguës de l'enfant

Physiopathologie, diagnostic clinique et paraclinique, évolution et complications, formes cliniques et traitement

- Infection d'origine hémotogène qui touche l'os, le germe causal principal est le **Staphylocoque doré**.
- **Urgence médicochirurgicale** nécessitant un diagnostic précoce et un traitement efficace. Non traitée elle engage le **pronostic vital** et fonctionnel.
- Au Maroc elle reste **encore fréquente**, le dg souvent **tardif**, ce qui est responsable d'un certains nombres de **séquelles orthopédiques**.

Physiopathologie

- **Bactériémie** à partir de foyers ORL, pulmonaire, cutané...
- **Fixation et pullulation microbienne** au niveau de l'os métaphysaire (*favorisée par le ralentissement circulatoire*)
- **Ostéovascularite** : état congestif local → hyperpression intra-osseuse (*explique la douleur*) = **stade de début d'OMA**.
- Non ou mal traité → constitution d'**abcès** = **stade d'abcès sous-périosté**.
- Non drainé → **ischémie** de l'os métaphysaire qui va se nécroser et constituer un **séquestre** = **stade d'ostéomyélite chronique**.

Ainsi les différents stades sont à l'origine de la classification de "Essadam Darghouth".

- **Stade 0** = stade de **bactériémie**
- **Stade 1** = **dévascularisation endostée**
- **Stade 2** = début de la **dévascularisation périostée**
- **Stade 3** = **double dévascularisation**
- **Stade 4** = **nécrose osseuse**

Diagnostic positif: TDD = OMA au stade de début, de l'extrémité inf du fémur :

Clinique :

Signes révélateurs	Interrogatoire	Examen physique
<p>Apparition brutale, chez un enfant en bonne santé, 2 <i>principaux symptômes</i> :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Douleur spontanée : - Classiquement intense, continue, exacerbée par le moindre mouvement, siège au voisinage du genou et responsable d'une IF absolue. Véritable douleur de fracture. - Parfois cette douleur est atténuée n'entraînant qu'une boiterie du membre atteint. • Sd infectieux : - T° = 39-40 °C + frissons, sueurs, tachycardie, prostration et délire. - Mais des formes atténuées avec T°=38- 38°5 ne sont pas rares. - Dans certain cas, il peut passer inaperçu. 	<p>(de l'enfant et de ses parents)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Terrain : - Age : tous les âges, pic 6 - 12 ans. - Garçon > fille. • Mode de début • Signes accompagnateurs • Médicaments prescrits et administrés (ATB) • Notion de traumatisme : en cas de traumatisme déclenchant, il existe toujours un intervalle libre de 1 - 5j, pendant lequel l'enfant ne souffre pas. Cette notion d'intervalle libre permet de différencier entre une pathologie traumatique et une pathologie infectieuse. • ATCD : diabète, drépanocytose, maladies infectieuses... 	<ul style="list-style-type: none"> • Inspection : trouve en général un genou d'apparence normale, sans rougeur, sans tuméfaction, ni lymphangite. • Examen de l'articulation : doit être doux, sans manœuvres brutales et douloureuses : - Intégrité de l'articulation : palpation de l'interligne articulaire non douloureuse, mobilisation passive possible. - Douleur provoquée caractéristique : *Segmentaire = intéressant toute la région métaphysaire. *Circonférentielle = provoquée par la moindre pression sur tout le pourtour de la métaphyse. <p>LA DECOUVERTE DE CETTE DOULEUR METAPHYSAIRE, S'ACCOMPAGNANT DE FIEVRE ET D'APPARITION BRUTALE DOIT FAIRE POSER LE DG D'OMA AU STADE DE DEBUT ET FAIRE DEMARRER LE TRAITEMENT ATB.</p> <p>ATTENDRE L'APPARITION D'AUTRES SIGNES POUR CONFIRMER LE DG ET TRAITER, C'EST AGIR TROP TARD.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Recherche d'autres localisations : - Osseuses : par l'examen systématique des métaphyses des os longs et des articulations. - Viscérales : en particulier pulmonaire et péricardique. • Rechercher une PE : cutanée (furoncle, pyodermite), rhino-pharyngée...

Paraclinique :

Biologie	Radiologie
<ul style="list-style-type: none"> - NFS : PNN ↑, VS - CRP ↑ - Hémoculture (1/3 des cas +) - Prélèvements périphériques (PE) - Ponction osseuse de la région métaphysaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Rx standard du genou (F+P) : normale au stade de début ++, peut montrer des anomalies des parties molles. - Échographie : abcès sous-périosté - Scintigraphie : hyperfixation ++, utile dans les formes inhabituelles (rachis, bassin). - TDM : étude du rachis et du bassin, formes subaiguës - IRM : montres des signes précoces avec une grande sensibilité, mais peu disponible dans le contexte d'urgence.

Diagnostic ≠

- ≠ **RAA** : dans sa forme **mono-articulaire**, mais l'atteinte est **articulaire** et non métaphysaire
- ≠ **Contusion, entorse** : pas de notion d'intervalle libre, pas de fièvre
- ≠ **Leucoses aiguës, drépanocytose** : NFS peut redresser le dg
- ≠ **Tumeurs malignes** : **sarcome d'Ewing**, d'où l'intérêt de l'étude histologique de tout prélèvement

Evolution et complications

Évolution immédiate : 2 éventualités sont possibles :	Passage à la chronicité = ostéomyélite chronique	Séquelles fonctionnelles
<ul style="list-style-type: none"> * Résolution complète du foyer : évolution fréquente depuis l'usage d'une ATB très précoce. * Parfois, l'évolution se fait vers l'abcédation : seul témoin objectif précoce de l'échec du trt médical. - Abcès sous-périosté - Abcès après sa rupture dans les parties molles. 	<ul style="list-style-type: none"> * Cette évolution était habituelle avant l'ATB. * Apparition du séquestre osseux qui est à l'origine de 3 complications : <ul style="list-style-type: none"> - Réveils aigus - Fistules cutanées : donnant lieu à un écoulement purulent. - Fractures pathologiques : fréquentes, surviennent souvent spontanément. 	<ul style="list-style-type: none"> Très sévères, sources d'invalidité sociale = PF. * Amyotrophie * Troubles trophiques * Déformation du membre * Epiphysiodèse

Formes cliniques

OMA au stade d'abcès sous-périosté	Ostéomyélite chronique	Forme du Nné & Nss
<ul style="list-style-type: none"> - OMA débutante + signes inflammatoires locaux - Radiologie : œdème des parties molles, réaction périostée, lyse métaphysaire, ostéoporose, abcès de Brodie, densification osseuse, lacune. - Echographie : collection - Tableau clinique plus bâtarde, signes biologiques discrets - Dg ≠ : tuberculose osseuse, tumeur maligne. <p>La radiologie et la biopsie osseuse redressent le dg.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Clinique : variable, douleur, fièvre, abcès fistulisé, déformations. - Radiologie : séquestres osseux sous forme de tissu osseux ± condensé 	<ul style="list-style-type: none"> - Ostéo-arthrite d'emblée, IF du membre. - Radiologie : sx précoces d'épanchement intra-articulaire ± lésion osseuse - Echographie : épanchement articulaire - Confirmation : ponction articulaire - En fait les formes cliniques sont très nombreuses et variables, D'où la règle : EXAMEN SYSTÉMATIQUE DES MÉTAPHYSES ET DES ARTICULATIONS CHEZ TOUT ENFANT FÉBRILE.

Traitement : le traitement repose sur le trépied : ATB, drainage et immobilisation !

- **Hospitalisation en urgence !**
- **Médical** : ATB probabiliste au début, **bactéricide** et à **large spectre** qui diffuse bien dans les tissus osseux et le liquide articulaire.
 - ♦ **> 3 ans** : **antistaph** (Asthaph*) + **aminoside** (Genta*) x **5 j** en général
 - ♦ **< 3 ans** : **C3G** (Triaxon*) + **aminoside**
 - ♦ **Durée du traitement** : Phase attaque : IV en moyenne **10 j**, l'aminoside arrêté à J5. Surveillance **NFS, VS, CRP** à J3-7-10.
Phase d'entretien : monothérapie x **4 - 6 semaines**
 - ♦ **Arrêt du traitement** : repose sur des critères **cliniques** (*disparition de la douleur, apyrexie*), **biologiques** (\downarrow VS, CRP), stabilisation **radiologique**.
- **Orthopédique** : mettre au repos le membre atteint par **traction** ou **immobilisation plâtrée**.
- **Chirurgie** : **drainage aspiratif** d'abcès, **décompression métaphysaire** (*trépanation/forage*).
- **Traitement d'une éventuelle PE**

Conclusion

- L'OMA constitue une **urgence orthopédique**, le dg est surtout **clinique**, et le traitement doit être **précoce** à la phase aiguë.
- La PEC tardive engage le **PF** avec des **séquelles handicapantes**.

Tumeurs malignes des os

Classification, diagnostic et principes thérapeutiques

- Tumeurs primitives de l'os : pathologies **rares, mal connues** (10 cas/an/1M d'habitants).
- Tumeurs de **pronostic grave**, surviennent surtout chez **l'enfant et l'adolescent**.
- Importants **progrès dans le traitement** grâce à la chimiothérapie, la radiothérapie et la chirurgie.
- Importants **progrès de l'imagerie médicale** : dg précoce et bilan d'extension.
- Ceci a permis de nos jours de **diminuer la mortalité**.

Classification

Histologique : selon le tissu d'origine

Tissu d'origine	Tumeur maligne
Os	Ostéosarcome +++
Cartilage	Chondrosarcome
Tissu conjonctif	Fibrosarcome Histiocytofibrome malin
Vaisseaux	Angiosarcome
Cellules nerveuses	Schwano-sarcome
Tissu hématopoïétique	Plasmocytome Myélome multiple Lymphome osseux
Tissu embryonnaire	Sarcome d'Ewing (<i>Neuroectoderme</i>) Chordome (<i>Notoderme</i>)

Classification de Enneking

- **Grade** :
 - G0 : histologie bénigne
 - G1 : Faible malignité histologique
 - G2 : haute malignité histologique
- **Topographie** :
 - T0 : capsule intacte, intracapsulaire et intra-compartmentale
 - T1 : **extracapsulaire** mais intra-compartmentale
 - T2 : extracapsulaire et **extra-compartmentale**
- **Métastases** :
 - M0 : pas de diffusion
 - M1 : diffusion métastatique

Diagnostic

Clinique :

- **Interrogatoire** : Age, ATCD (fr. : *cal osseux, maladie exostosante, radiothérapie ou irradiation ...*), mode de début et évolution..
- **Signes cliniques** :
 - * **Douleur chronique nocturne**
 - * **Tuméfaction** : Siège, consistance, sx inflammatoires, mobilité, volume, douleur, durée d'évolution.
Palpable sous la peau : tumeur volumineuse, tumeur maligne envahissant les PM.
Limitations des mouvements articulaires.
Refoulement des tendons/muscles (*cuisse, jambe...*), refoulement vasculo-nerveux.
 - * **Fr. pathologiques, boîtrie, AEG, fébricule.**

Paraclinique :

- **Rx standards F + P** : en 1^{ère} intention, suffisante pour évoquer ou faire le dg. Elle montre des **signes de malignité** : taille > 6cm, topographie **métadiaphysaire**, trame vasculaire (*ostéolyse/ostéocondensation*), **contours flous, rupture de la corticale, réaction périostée** (*triangle de Codmann*), envahissement des PM (*image en feu d'herbe*), **évolution rapide**.
- **TDM** : zones **difficilement accessibles, amincissement simple/destruction, matrice kystique/graisseuse**.
- **IRM** : **dg positif, évolution rapide, envahissement des PM**.
- **Bilan d'extension** : Rx du squelette entier, TDM TAP, **scintigraphie osseuse** +++ (2^e localisation, skip méta), artériographie.
- **Bilan biologique** (*myélome, évaluation du retentissement*) : **anémie, ↑VS, ↑PAL**.
- **Biopsie osseuse** : systématique en cas de doute : **biopsie à l'aiguille** (*scanner*), attendre le résultat pour le traitement, **jamais avant l'IRM**, le dg anatomopathologique est parfois **très difficile**.

Diagnostic ≠ :

- ≠ **Infection** : tuberculose osseuse, syphilis tertiaire, ostéomyélite chronique, kyste hydatique.
- ≠ **Dysmorphie osseuse** : dysplasie fibreuse, hyperparathyroïdie.
- ≠ **Tumeurs bénignes** : fibrome non ossifiant, ostéome ostéoïde, kyste anévrysmal, adamantinome.
- ≠ **Lésions de voisinage** : myosite ossifiante, tumeur des PM.
- ≠ **Méta de kc ostéophiles** : prostate, sein, poumon, rein ...

Principales tumeurs osseuses malignes primitives :

	Sarcome d'Ewing	Ostéosarcome	Chondrosarcome
Age	1 - 10 ans	10 - 20 ans	40 - 70 ans
Siège	Diaphyse des os longs	Métaphyse des os longs (près du genou)	Os plats
Clinique	Douleur, tuméfaction, parfois tableau simulant une ostéomyélite	Douleur, tuméfaction	Douleur, tuméfaction, parfois signes de compression vasculaire, nerveuse ou viscérale
Radiologie	Réaction périostée en « bulbe d'oignon » Ostéolyse mal limitée Méta pulmonaires et osseuses	Lytique, condensant ou mixte Image en « feu d'herbe » Infiltration PM, ostéolyse mal limitée SKIP méta, méta pulmonaires	Calcifications mouchetées

Principes thérapeutiques : Buts : réséquer la tumeur, préserver le PV et fonctionnel.

	Moyens	Indications
Chirurgie	Chimiothérapie Grande importance :	Radiothérapie
- Radical : amputation, désarticulation.	- Utilisée en pré ± post-op.	Peu utilisée
- Conservatrice : résection en monobloc de la tumeur.	- Les médicaments les plus utilisés :	- Chirurgie conservatrice : indiquée dans la majorité des TOM.
- Reconstruction par prothèse et greffe osseuse.	Méthotrexate, Cisplatine, Auriomycine, Tensfamine, Dactinomycine, Cyclophosphamide.	- Amputation : réservée aux tumeurs très volumineuses ou celles qui ont envahi le pédicule vasculo-nerveux .

Conclusion

- Tumeurs de **mauvais pronostic** si découverte **tardive**. **DOULEUR INEXPLIQUÉE D'UN SEGMENT D'UN MEMBRE = EXAMEN RADIOLOGIQUE.**
- **UNE TUMEUR DOULOUREUSE DOIT SUBIR UNE BIOPSIE.** Plusieurs variétés anatomopathologiques.
- Traitement : chimiothérapie, radiothérapie, chirurgie.

Luxation congénitale de la hanche avant l'âge de la marche

Facteurs étiologiques, diagnostic et traitement

- **Instabilité** de l'articulation de la hanche, regroupe les **luxations** (*hanches luxées et subluxées*) et les **dysplasies cotyloïdiennes**.
 - * **Hanches luxées** : la tête fémorale est **complètement sortie** de la cavité cotyloïdienne.
 - * **Hanches subluxées** : la tête **n'est pas complètement** située au fond de la cavité cotyloïdienne, mais à la fois **latéralisée** et **ascensionnée** sans être complètement sortie de l'acétabulum.
 - * **Hanches dysplasiques sans luxation** : **déformation** de la cavité cotyloïdienne (*défaut architectural de développement de la hanche, d'expression essentiellement radiologique*).
- **Dépistée et traitée** à la **naissance**, l'évolution de fait vers la constitution d'une **articulation normale**.
- **Non traitée**, l'évolution peut se faire vers la **pérennisation de la luxation** dont le traitement devient de plus en plus difficile et les résultats de moins en moins bons au fur et à mesure que l'enfant grandit.

Facteurs étiologiques

- **Fréquence** : **1,5% chez le nné**.
- **Sexe** : 6-8 filles pour 1 garçon.
- **Facteurs prédisposants** : à l'origine d'un **conflit foeto-maternel** : **primiparité**, présentation de **siège** décompleté, **oligoamnios**, **césarienne**, **gros poids**, grossesse **gémellaire**, **génétique**.

Clinique

Nné : la LCH **échappe** actuellement au **dg anténatal**, ainsi l'examen des hanches doit se faire chez tout Nné et rentrer dans le cadre du dépistage systématique de la LCH à la naissance.

- **Conditions de l'examen** : en **salle de naissance**, doit être **répété**, sur un bébé **calme**, posé sur un **plan dur** en DD et mieux déclencher chez lui le **réflexe de succion** pour favoriser un relâchement musculaire totale.
- **Signes directs** : l'examen des hanches recherche une **instabilité** de l'articulation, 2 types de manœuvres utilisées :
 - * **Ortolani** : mouvement d'**écartement** - **rapprochement** des cuisses.
 - * **Barlow** : par une main on **maintient le bassin** et avec l'autre on imprime à l'articulation de la hanche des mouvements d'**abduction** - **adduction**.

Dans le cas d'une LCH, on va sentir la tête fémorale **sortir** ou **pénétrer le cotyle** = c'est **le signe de ressaut**.

3 situations peuvent se présenter :

- * **Hanche instable** cād **luxable** (*spontanément en place, peut être luxée par manœuvres d'ex*) = **ressaut de sortir**.
- * **Hanche luxée réductible** = ressaut de **réduction** ou d'**entrée**.
- * **Hanche luxée non réductible**.

En cas de luxation accompagnée d'une **dysplasie cotyloïdienne sévère**, le ressaut est remplacé par **le signe du « piston »**.

- **Signes indirects** :
 - * **Asymétrie d'attitude** des hanches, **limitation de l'abduction** (abduction normale > 65°).
 - * **Chercher les FR**.
 - * **Présence d'autres anomalies positionnelles** : **pieds bots**, **genu recurvatum**, **torticolis** musculaire congénital.

Nourrisson

- L'**instabilité** de la hanche est un signe **inconstant**, vu que les rétractions musculaires sont déjà installées.
- **Limitation de l'abduction** +++, **raccourcissement** apparent d'une cuisse.

Après l'âge de la marche

- C'est un dg tardif, et le signe majeur est **boiterie non douloureuse**, elle peut s'accompagner d'une **hyperlordose compensatrice**.
- Dans les formes bilatérales, la boiterie n'est pas assez évidente, mais surtout une **marche dandinante**.
- A l'examen de la hanche, il y'a une **limitation de l'abduction** et de la **rotation interne**.

Paraclinique : en cas de hanche douteuse ou à risque, et pour la surveillance de traitement :

- **Echo** : demandée vers l'âge de **6 sem**. Permet de trancher dans les cas douteux.
- **Rx du bassin F stricte** : demandée vers le **4^e mois**. On trace 2 lignes, une **verticale tangente** au bord externe du cotyle et l'autre **horizontale** parallèle au cartilage en Y, c'est la **reconstruction d'Ombredane**.

Traitement

- **But** : **réduire** la luxation, **stabiliser** l'articulation et **traiter** la dysplasie résiduelle.
- Le traitement fait appel à un principe simple qui est celui de la **posture du recentrage** en **abduction** et **rotation interne** qui découle directement de la notion de la posture luxante.

Moyens	Indications
Traitement orthopédique : <ul style="list-style-type: none">- Ambulatoire : Langeage et coussins d'abduction Harnais de Pavlic- Réduction orthopédique progressive par traction au plan du lit ou au zénith- Plâtre pelvipédieux	Nné : <ul style="list-style-type: none">- Hanche luxable : surveillance clinique, écho à 1 mois.- Hanche luxée réductible : Langeage et culotte d'abduction : réduction immédiate (<i>pas d'hypertonie des adducteurs</i>) Harnais de Pavlic : réduction progressive pour vaincre l'hypertonie des adducteurs
Traitement chirurgical : réduction chirurgicale de la luxation, stabilisation de la réduction (capsulorrhaphie), correction de la dysplasie (ostéotomie du bassin / fémur)	Nss et enfant : pied bot varus équin : <ul style="list-style-type: none">- Traction, immobilisation plâtrée- Chirurgie, en cas d'irréductibilité- Correction de la dysplasie par attèles d'abduction vers l'âge de 4 ans et au-delà par chirurgie (<i>ostéotomie du bassin ± fémorale</i>)

Complications

- **Ostéochondrite (nécrose)** : iatrogène, due à une **réduction brutale** ou écrasement de la tête dans une position de **non réduction**.
- **Raideur de hanche** : après **réduction chirurgicale**.

Conclusion

- La LCH continue à poser d'énormes problèmes à l'**âge de la marche**.
- D'où l'intérêt d'un **DÉPISTAGE NÉONATAL, ET DE L'EXAMEN DES HANCHES DU NOURRISSON**.

Epiphysiolyse fémorale supérieure

Facteurs étiologiques, diagnostic, complications et principes thérapeutiques

- C'est un **glissement non traumatique** de la **tête fémorale** par rapport à la **métaphyse**, ce déplacement peut être aigue/progressif, et se produit à travers un **cartilage de croissance pathologique**.
- Le dg est souvent **tardif** et la complication principale est l'**arthrose précoce**.
- **Pathologie rare**, touchant l'enfant **> 10 ans**, de sexe **masculin** souvent. L'atteinte peut être **bilatérale** dans 25 %.

Facteurs étiologiques : l'étiopathogénie n'est pas connue, mais 2 hypothèses sont élucidées :

- **Mécanique** : **surcharge pondérale**, morphotype **adiposogénital**, ↓ **pente du cartilage de croissance**, ↓ **antéversion du col fémoral**.
- **Endocrinienne** : **Somatomédine** : **élargissement** de la **couche hypertrophique** du cartilage.
Testostérone et **œstrogènes** : ↑ **résistance** de cette couche.
Hormones thyroïdiennes : rôle dans la **maturité** du cartilage de croissance, **insuffisance rénale**.

Clinique : selon le délai de survenu du glissement épiphysaire, on va distinguer 2 formes cliniques :

- **Forme chronique +++** : **> 3 semaines**
 - ♦ **Interrogatoire** : **douleur de l'aîne**, **gonalgies**, évoluant depuis des **semaines voir des mois**, **boiterie d'esquive**.
 - ♦ **Examen** : **amyotrophie** de la cuisse, **raccourcissement-rotation externe** du membre, **limitation de la rotation interne et de l'abduction de la hanche**.
Par contre la rotation externe et l'adduction sont **exagérées**.
Le signe de **Drehman** est spécifique : le membre atteint se met en **rotation externe** reflexe lors de la **flexion** de la cuisse sur le bassin.
La **raideur de hanche** est un mauvais signe, et signifie l'installation de complications (*coxite laminaire ou nécrose*).
- **Forme aigue** :
 - ♦ Simule une **fracture du col fémoral**
 - ♦ **Interrogatoire** : traumatisme **minime** (*par contre une fracture du col nécessite un choc violent*).
 - ♦ **Examen** : **IFT**, **raccourcissement-rotation externe** du membre, **mobilisation douloureuse**.
NE PAS MOBILISER VU LE RISQUE IMPORTANT DE NÉCROSE, ET NE DEMANDER QU'UNE RX BASSIN F !
- **Forme aigue sur fond chronique** : tableau clinique similaire à la **forme aigüe**, mais à l'interrogatoire on trouve des douleurs et une boiterie dans les **3 mois** précédant l'épisode aigu.

Paraclinique

- **Rx standard** :
 - ♦ **Bassin F** : **glissement** de l'épiphyse sur la métaphyse, **asymétrie** du **pole sup de l'épiphyse** par rapport à la **ligne de Klein** (*tangente au bord sup du col fémoral*), **élargissement** et **aspect feuilleté du CC**, **remodelage** du col fémoral (*si forme chronique*).
 - ♦ **Hanche P** : mesurer l'**angle de déplacement** entre l'axe du **col** et l'axe de l'**épiphyse** (N = 0).

D'autres examens complémentaires vont compléter le bilan d'imagerie :

- **Echographie de la hanche** : **épanchement** (*hémarthrose*) en faveur d'une forme instable.
- **Scintigraphie** : intérêt surtout **pronostique** : l'**absence de fixation** en regard de la tête fémorale signifie un **risque important de nécrose**.
- **IRM** : signes prédictifs de **chondrolyse** et de **bilatéralité**.
- **TDM** : **contrôle** après traitement surtout **effraction** articulaire par la vis de fixation.
- **Biologie** : n'apporte pas grand-chose au dg, VS-CRP N, **bilan endocrinien** dans les **formes inhabituelles** (*hormones de croissances et thyroïdiens*).

Classification : 2 classifications, la plus ancienne selon le déplacement, ainsi plus le déplacement est important, moins le pronostic est bon. La plus récente selon la stabilité surtout d'ordre pronostique :

Selon le déplacement		Selon la stabilité
Angle de déplacement : <i>Entre l'axe du col et l'axe de l'épiphyse</i> Stade 1 : déplacement < 30° Stade 2 : déplacement < 60° Stade 3 : déplacement > 60°	Degré de déplacement : <i>De la tête qui découvre le col</i> Stade 1 : découverte < 1/3 de la largeur du col Stade 2 : découverte < 2/3 de la largeur du col Stade 3 : découverte > 2/3 de la largeur du col	<i>Basée sur des critères cliniques et radiologiques !</i> - Forme instable : impossibilité de la marche , épanchement à l'échographie. - Forme stable : remodelage du col à la radiologie et absence d'épanchement à l'échographie.

Traitement

But	Moyens	Indications	
- Stopper l'évolution naturelle de la maladie : aggravation du déplacement avec risque de nécrose et d'arthrose à l'âge adulte - Corriger éventuellement les vices architecturaux	- Fixation : in situ ou après réduction - Arthrodèse chirurgicale - Ostéotomie du col	Forme stable - Peu déplacée (stade 1 et 2) : fixation in situ - A grand déplacement : abstention ou ostéotomie	Forme instable - Réduction puis fixation sans chercher une réduction anatomique - Le vissage controlatéral est discutable : en mettant en balance le risque de bilatéralité et les complications iatrogènes du vissage

Complications

- **Nécrose du noyau céphalique** : le plus souvent **iatrogène**, se traduit par une **hanche douloureuse**. Le traitement se fait par une **décharge** à la phase aigüe, puis **remplacement articulaire** à un âge un peu avancé.
- **Coxite laminaire** ou **chondrolyse** : s'exprime par une **raideur** de la hanche et **attitude vicieuse**. La radiologie montre un **pincement global** de l'articulation, avec un aspect **déminéralisé**. Le traitement est long : **traction**, **rééducation**, **ténolyse** et **arthrolyse**.

Conclusion

- L'EFS touche l'**adolescent obèse**, et doit être le **premier dg** à évoquer devant une **boiterie** sur ce terrain.
- La Rx du **bassin F** et surtout les **deux hanches P** posent le dg.
- Le traitement est **chirurgical**, et le **pronostic** est **bon** si le dg est précoce et si l'EFS est stable.

Ostéochondrite primitive de la hanche

Facteurs étiologiques, diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

- Ou **maladie de Legg-Calve-Perthes** = nécrose du noyau céphalique de l'extrémité sup. du fémur secondaire à un accident ischémique portant sur le territoire de l'a. circonflexe post.
- Touchant le plus souvent le **garçon 3 - 9 ans**.

Facteurs étiologiques: l'origine de la nécrose est **inconnue**, des facteurs ont été incriminés sans pouvoir être démontrés :

- **Facteur génétique** : **hérédité** multifactorielle, terrain familial **prédisposant**, **rare** dans la race noire...
- **Facteur environnemental et SE** : fréquente dans les milieux **défavorisés**.
- **Facteur mécanique et de terrain +++** : **garçon turbulent** (souffrance vasculaire par des traumatismes minimes et répétés, compression ou étirement), **retard d'âge osseux**, modification du taux des **facteurs de croissance**.
- **Facteur vasculaire** : **tb de l'hémostase**.
- **Synovite aigue transitoire (rhume de hanche)**.

Diagnostic:

Clinique :

- **SF** :
 - + **Boiterie** : presque **constante**, discrète survenant à l'**effort**.
 - + **Douleur** : **modérée** de type **mécanique**, siège au niveau de la **hanche** parfois au niveau du **genou**.
- **SG** : aucun signe en faveur d'une maladie infectieuse.
- **SP** : l'examen clinique est en général **négatif**, parfois on peut noter :
 - + Discrète **limitation** de l'**abduction** et des **rotations** de la hanche.
 - + Légère **amyotrophie du quadriceps** témoignant de la chronicité de l'affection.

LA PAUVRETÉ DU TABLEAU CLINIQUE CHEZ UN GARÇON ÂGÉ DE 4 À 8 ANS DOIT FAIRE ÉVOQUER LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE LCP ET FAIRE DEMANDER LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES POUR CONFIRMER LE DIAGNOSTIC.

Paraclinique :

- **Biologie** : **normale** en particulier le bilan inflammatoire.
- **Rx standard** : bassin F, cols fémoraux P :

<p style="text-align: center;">Stade initial = signes précoces</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signe du « coup d'ongle » : image lacunaire linéaire fine à la partie supéro-ext. de l'épiphyse fémorale sup. - Aplatissement épiphysaire : ↓ hauteur épiphysaire. - Elargissement de l'interligne articulaire. - Arrêt de la croissance du noyau du côté atteint, alors que du côté opposé il ↑ de taille. - Ostéoporose métaphysaire. 	<ul style="list-style-type: none"> • Stade de condensation : le dg devient évident, le noyau épiphysaire paraît plus dense. • Stade de fragmentation : le noyau épiphysaire paraît fragmenté. • Stade de reconstruction : os nouveau à la périphérie du noyau épiphysaire. 	<p style="text-align: center;">Stade des séquelles</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aplatissement de la tête = coxa plana - ↑ de volume = coxa magna - Raccourcissement du col = coxa breva - ↓ angle cervico-diaphysaire = coxa vara - Incongruence + Subluxation
--	--	---

L'OSTÉOCHONDRITE PRIMITIVE DE LA HANCHE EST D'ÉVOLUTION CYCLIQUE ET ASYMÉTRIQUE EN CAS D'ATTEINTE BILATÉRALE ; DONC IL FAUT TOUJOURS SE MÉFIER DES ATTEINTES SYMÉTRIQUES OU QUI NE CHANGENT PAS D'ASPECT SUR LA RADIOLOGIE.

- **Autres examens** : permettent un dg **précoce**, ce qui ne modifiera pas le pronostic ni l'évolution.
 - × **Scintigraphie** : l'atteinte ischémique de l'épiphyse va se produire par une **hypofixation**.
 - × **IRM** : objective des **modifications du signal** dues aux zones de **nécroses** (**Hyper T1, Hypo T2**).
 - × **Echographie** : pas d'épanchement articulaire.

Diagnostic ≠ :

Synovite aigue transitoire	Coxalgie	Nécrose céphalique secondaire
<ul style="list-style-type: none"> - Secondaire à une infection aigue des VAS d'origine virale, de façon épidémique et saisonnière. - C'est le principal dg ≠ de la LCP débutante avant l'apparition des signes radiologiques. - Le tableau clinique est identique, souvent brutal caractérisé par une boiterie douloureuse et une limitation articulaire sans amyotrophie musculaire. - L'écho montre un épanchement articulaire, la scintigraphie est normo ou hyperfixante. - L'évolution est bénigne en quelques jours. 	<ul style="list-style-type: none"> - La tuberculose de la hanche doit être évoquée de principe devant une atteinte de la hanche. - Dans la maladie de LCP les données cliniques et radiologiques permettent de faire le dg, mais en cas de doute on doit avoir recours à l'histologie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Après : traitement de LCH, fracture du col fémoral - Dans une drépanocytose, hypothyroïdie - Dans un trt au long court par des corticoïdes <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Fausse nécrose secondaires à une chondrodysplasie ou à une dysplasie épiphysaire. <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Maladie de Meyer : survient très tôt, elle a les même stades évolutifs, guérie sans séquelle.

Evolution: il existe 3 possibilités en fin de croissance :

- **Congruence sphérique** : **pas** de risque d'arthrose.
- **Congruence asphérique** : risque d'**arthrose** légère à modérée vers **40 - 50 ans**.
- **Incongruence asphérique** : arthrose avec **handicap** vers **30 - 40 ans**.

Traitement :

Buts	Moyens	Indications
<ul style="list-style-type: none"> - Favoriser la sphéricité du régénérât épiphysaire fémoral sup. en le plaçant dans la moule cotyloïdienne. - Limiter le risque d'arthrose à l'âge adulte. 	<ul style="list-style-type: none"> • Orthopédiques : <ul style="list-style-type: none"> - Traction d'assouplissement - Fauteuil roulant - Attelles orthopédiques de décharge • Chirurgicales : <ul style="list-style-type: none"> - Ostéotomie fémorale de varisation - Ostéotomies du bassin 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfant jeune, hanche peu douloureuse n'ayant pas tendance à s'enraidir et qui reste sphérique sur les Rx : simple surveillance clinique et radiologique. - En cas d'enraidissement : moyens orthopédiques avec dispense de l'activité physique. - En cas d'évolution défavorable avec excentration de la tête fémorale et une atteinte étendue : traitement chirurgical.

Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs

Diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

- Pathologie en rapport avec une **atteinte occlusive ± sténosante**, le plus souvent consécutive à des lésions athéromateuses.
- Ces lésions provoquent une **↓ de la lumière des artères** et favorise la formation de **thrombose**.
- Elle est plus fréquente chez l'homme > 50 ans, tabagique.

Diagnostic :

CDD :	Clinique :												
<p>* Découverte fortuite : patient asymptomatique, découverte lors d'un :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen systématique des artères : pouls ↓ ou abolis, souffle systolique, IPS ↓ +++ - Bilan radiologique : pour une autre pathologie ou chez un patient avec FDRCV <p>* Claudication artérielle :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur à type de crampe, siégeant au mollet, déclenchée par l'exercice, obligeant le patient à s'arrêter, disparaissant 1 - 3 min après arrêt de l'effort et réapparaissant au bout de la même distance de marche (<i>périmètre de marche</i>). - Parfois claudication de la cuisse ou fessière (<i>atteinte plus haute</i>). - Une dysfonction érectile peut être associée en cas d'oblitération aorto-iliaque (<i>syndrome de Leriche</i>) <p>* Douleurs de décubitus : traduisent une ischémie permanente,</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs à type de brûlures, d'étau ou de broiement (<i>surtout au niveau des orteils et l'avant-pied</i>), généralement très intenses et difficilement calmées par les antalgiques, soulagées par la position jambes pendantes au bord du lit ou la station debout. - Le pied est pâle ou cyanosé avec troubles phanériens (<i>poils rares, ongles secs et cassants</i>) et amyotrophie. <p>* Troubles trophiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ulcères : spontanées ou après traumatisme, siège avec prédilection aux zones d'appui et de frottement (<i>bord externe du pied, talon, orteil, face ant. de jambe</i>), très douloureux, sans tendance spontanée à la cicatrisation. - Gangrène : apparait préférentiellement à l'extrémité d'un orteil ou au talon, limitée par un sillon net (<i>gangrène sèche</i>) ou parfois surinfectée (<i>gangrène humide</i>) avec risque d'extension. <p style="color: red; text-decoration: underline;">ELLE EST PARTICULIEREMENT FREQUENTE CHEZ LE SUJET DIABETIQUE.</p>	<p>* Interrogatoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Age, FRCV (<i>tabagisme, HTA, diabète, dyslipidémie, sédentarisme</i>) - ATCD personnels et familiaux de maladie athéromateuse - Mode d'installation, périmètre de marche <p>* Inspection :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes d'insuffisance artérielle (<i>amyotrophie, poils rares, ongles secs et cassants, pied pale, veines plates</i>). - Troubles trophiques (<i>ulcérations, gangrène</i>). - Couleur (<i>ischémie=blanc</i>), chaleur, TRC - Evaluer la gêne fonctionnelle <p>* Palpation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Abolition ou ↓ des pouls fémoraux, poplités, tibiale post. et pédieux. - Recherche d'anévrismes <p>* Auscultation : recherche de souffle sur trajet artérielle (<i>Thrill</i>)</p> <p>* Examen de tous les axes vasculaires +++</p> <p>* Index de pression systolique +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pression systolique de la cheville / pression systolique humérale - Technique simple et rapide - Moyen de dépistage chez les malades à risque vasculaire élevé, moyen de diagnostic positif d'une AOMI <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-top: 10px;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Valeur IPS</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Interprétation clinique</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">>1,30</td> <td>Artère incompressible (diabète)</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">0,90 – 1,30</td> <td>Etat hémodynamique normale</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">0,75 – 0,90</td> <td>AOMI bien compensée</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">0,40 – 0,75</td> <td>AOMI peu compensée</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;"><0,40 ou PA cheville</td> <td>AOMI avec retentissement</td> </tr> </tbody> </table>	Valeur IPS	Interprétation clinique	>1,30	Artère incompressible (diabète)	0,90 – 1,30	Etat hémodynamique normale	0,75 – 0,90	AOMI bien compensée	0,40 – 0,75	AOMI peu compensée	<0,40 ou PA cheville	AOMI avec retentissement
Valeur IPS	Interprétation clinique												
>1,30	Artère incompressible (diabète)												
0,90 – 1,30	Etat hémodynamique normale												
0,75 – 0,90	AOMI bien compensée												
0,40 – 0,75	AOMI peu compensée												
<0,40 ou PA cheville	AOMI avec retentissement												

Examens complémentaires :

Bilan général

Le pronostic AOMI surtout dépend des autres atteintes de l'athérosclérose :

- Bilan de **coagulation**
 - Bilan huméral : **glycémie, lipides, cholestérol, acide urique**
 - Pathologie induite par le tabac : **Kc ORL, vessie, poumon**
- BPCO**
- Prise de la **TA**

- Organe cibles :

- **Cœur :** ECG, épreuve d'effort, écho de stress ou scintigraphie au thallium, coronographie
- **Cerveau :** écho des TSA, TDM, IRM
- **Mésentère, TD :** artériographie
- **Rein :** écho, scintigraphie, UIV, artériographie
- **Abdomen :** palpation, masse battante, Echodoppler aorte

Bilan radiologique

Echodoppler artériel	Bilan fonctionnel	AngioTDM aorte et MI	AngioIRM	Artériographie
Disponible	- Test de marche		Peu disponible	- Ponction fémorale ou humérale
Opérateur dépendant	sur tapis roulant		- Toxicité rénale moindre	- Siège et étendue des lésions
- Localisation des lésions, étendue.	- Mesure transcutanée de la pression en O² TPCO ²	- Disponible, performant : reconstructions, PC	- Utile en cas d'allergie à l'iode, CI en cas d'implants métalliques	- Qualité de la circulation collatérale
- Etat de la paroi , nature athéromateuse ou non.		- Problème des calcifications		- Qualité du lit d'aval
				- Indispensable aux procédures endovasculaires

Diagnostic étiologique :

- **Artériopathies athéromateuses +++ :** sujet âgé, FRCV, polyvasculaire, **artérite diabétique +++**
- **Artériopathies inflammatoires :** sujet jeune, Takayasu, Behçet, Leo burger, vascularites
- **Elastopathies :** anomalies du tissu conjonctif, dysplasies fibro-musculaires, Ehler-danlos...
- **Artériopathies thrombotiques :** thrombopathies, syndrome des anti-phospholipides, syndromes myéloprolifératifs
- **Artériopathies iatrogènes :**
 - × **Médicamenteuse :** BB, ergotamine, bromocriptine, PC, 5fluoro-uracile,
 - × **Non médicamenteuse :** ponction, KT, angioplastie
- **Artériopathies mécaniques :** poplitée piégée, kyste poplitée
- **Artériopathies traumatiques**

Diagnostic ≠ :

- **Au stade de claudications :**
 - ≠ Causes rhumatismales : **coxarthrose, gonarthrose.**
 - ≠ Causes neurologiques : **canal lombaire étroit, sciatalgie - cruralgie, neuropathie périphérique.**
 - ≠ Cause veineuse : **phlébite.**
- **Au stade de troubles trophiques :** **ulcère veineux, mal perforant plantaire.**

Evolution : lente, aggravation progressive favorisée par la poursuite du tabac → gangrène.

Elle se fait selon les 4 stades de **Leriche et Fontaine**. La succession de ces stades n'est pas obligatoire :

- **Stade I : asymptomatique**
- **Stade II : claudication intermittente :** **a :** CI modérée PM > 200m ; **b :** CI sévère PM < 200m
- **Stade III : douleur de décubitus**
- **Stade IV : ulcère ischémique ou gangrène**
- **Stade d'ischémie critique :** **Stade III ou IV évoluant depuis plus de 2 sem + Pression systolique distale prise au doppler (cheville) < 50 mmhg ou + pression gros orteil < 30 mmhg si médiacalcose**

Traitement :

But :

- **Contrôler** et **stabiliser** l'évolution de la maladie athéromateuse
- **Prévenir** le risque de complications coronaires et cérébro-vasculaires
- **Améliorer** la perfusion périphérique des MI

Moyens :

Traitement médical :

* Correction des FDR :

- HTA (PA < 140/90 mmHg ; 130/80 si diabète/IRC), **sevrage tabagique**, équilibre glycémique (Hb1AC < 7%), **réduction de poids**
- Dyslipidémie : **diététique** adaptée, initiation/adaptation posologique d'un trt par **statine** (LDL-cholestérol < 1g/l ou < 0,7g/l si haut risque).

* Trt médicamenteux à visée cardio-vasculaire : il est conseillé d'associer au long cours les trois familles thérapeutiques suivantes :

- **AAP :** **Aspirine 75-160 mg/j** ; ou **Clopidogrel 75 mg/j**
- **Statine :** Simvastatine
- **IEC :** Ramipril
- + Vaccination contre la **grippe** ±, **VAT** à jour (ulcère)

* Trt médical complémentaire à la revascularisation :

- **Antalgiques** classe 2 ou 3
- Maintien d'une **bonne HD**
- Contrôle de l'**état nutritionnel**
- Prévention des **escarres** et des **rétractions**, prévention et trt des **surinfections**
- Prévention de la **maladie veineuse TE** (HBPM)
- Perfusions de **prostaglandines** peut être proposées en cas d'impossibilité/échec de la revascularisation (*puissants VD et antiagrégants*).

* **Réadaptation :** le trt symptomatique de la **CI d'origine artérielle** fait appel à un **programme d'entraînement à la marche** supervisé, d'efficacité supérieure aux simples conseils de marche, et qui doit être proposé en **1^{ère} intention**. La réadaptation est réalisée en centre/en ambulatoire, après évaluation de la **tolérance coronaire à l'effort**, sur la base d'un programme personnalisé, et comportant une évaluation régulière par **test de marche**.

Traitement endovasculaire : revascularisation par **angioplastie transluminale percutanée + stent** si risque élevé de resténose.

Traitement chirurgical :

- **Endartériectomie**
- **Pontages :**
 - × Synthétique (prothèse en Dacron) en cas d'artère de gros calibre : aorto-iliaque ou aorto-fémoral.
 - × Veineux (v. saphène interne), en cas d'artère de petit et moyen calibre.
- **Amputation :** mineure avec conservation de l'appui ou majeure sans conservation de l'appui.

Indications :

- **Stade I :** **contrôle des FDR.**
- **Stade II faible :** **contrôle des FDR, AAP, vasodilatateur artériel.**
- **Stade II fort :** idem, *si échec ou lésions de l'axe ilio-fémoral* → traitement de **revascularisation** en fonction de l'étendue, le type et le nombre de lésions.
- **Stades III et IV :**
 - × **Anticoagulants, vasodilatateurs, antalgiques, ATB et soins locaux.**
 - × **Chirurgie de sauvetage** du membre dans les plus brefs délais.
 - × **EN CAS DE GANGRÈNE, L'AMPUTATION EN URGENCE EST INDIQUÉE.**

Conclusion :

- La **maladie athéromateuse** : cause la plus fréquente
- Intérêt d'un diagnostic **précoce**, évaluation de l'**extension** de la maladie athéromateuse aux autres territoires
- Rechercher et prendre en charge les **FDR +++**

Sténose de la carotide interne extra-crânienne

Diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

- **Rétrécissement** de l'a. carotide interne, le plus souvent secondaire à l'**athérome**.
- *Les autres causes* : **Takayasu, dissection, embolie cardiaque, radique...**
- Le risque en est la survenue d'un **AVC**.

Diagnostic:

CDD	Examen clinique	Examens complémentaires
<ul style="list-style-type: none"> • Fortuite : patient <i>asymptomatique</i>, lors d'un : <ul style="list-style-type: none"> - Examen systématique : souffle carotidien - Bilan de la maladie athéromateuse ou pour une autre pathologie. • Accident ischémique transitoire +++ : entièrement réversible, < 24h (quelques min) : <ul style="list-style-type: none"> - Cécité monoculaire transitoire - Déficit moteur transitoire : hémiparésie complète/incomplète (<i>face, main, MI</i>) - Troubles sensitifs d'une partie ou tout l'hémicorps à type de <i>fourmillements, picotement, ou engourdissement</i>. - Aphasie : témoin de l'atteinte de l'hémisphère dominant (<i>gauche chez un droitier</i>). * Motrice (Broca) : bonne compréhension, perte de l'expression. * Sensorielle (Wernicke) : perte de compréhension, expression présente mais mauvaise. EN CAS D'ATTEINTE VERTEBRO-BASILAIRE, LES TROUBLES SONT BILATERAUX OU ALTERNES, AVEC SYNDROME CEREBELLEUX. • AVC : s'aggravant progressivement, ou constitué, avec une symptomatologie irréversible. 	<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire : âge, FRCV, ATCD, mode d'installation, évolution. • Examen physique : <ul style="list-style-type: none"> - Souffle carotidien : peut être présent sans sténose carotidienne (<i>3/4 des cas</i>) - Examen général : auscultation cardiaque, recherche des pouls périphériques, TA... 	<ul style="list-style-type: none"> • Echodoppler des TSA : <ul style="list-style-type: none"> - Degré de sténose - Aspect morphologique de la plaque (<i>plaque ulcérée++++</i>) - Examen des autres axes artériels cérébraux • Doppler transcrânien : apprécie le retentissement HD, étude du polygone de Willis • TDM cérébrale, angioTDM : hypodensité, prise de PC (= RUPTURE DE BHM → CI VASCULARISATION), infarctus... • Angio-IRM : <i>examen plus précis, mais coûteux.</i> • Artériographie : <i>de moins en moins utilisée à but diagnostique</i> • Echo transthoracique : recherche de cardiopathie emboligène. • Biologie : glycémie, bilan lipidique, VS-CRP...

Evolution:

- *L'évolution se fait selon 4 stades* :
 - × **Stade 1** : asymptomatique.
 - × **Stade 2** : AIT.
 - × **Stade 3** : AVC s'aggravant progressivement. < 3 semaines
 - × **Stade 4** : déficit constitué. > 3 semaines
- *On distingue* :
 - × **Sténoses stables**.
 - × **Plaques instables** qui, sans être nécessairement volumineuses, sont susceptibles de provoquer un AIT.

Principes thérapeutiques:

Buts	Moyens	Indications
<ul style="list-style-type: none"> - Prévenir l'AVC - Revasculariser l'artère sténosée - Contrôler les FDRCV 	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaux : <ul style="list-style-type: none"> - Correction des FDRCV - AAP : Aspirine 50-350mg/j, Clopidogrel - Vasodilatateurs - Anticoagulants • Chirurgicaux : <ul style="list-style-type: none"> - Endartériectomie carotidienne à ciel ouvert + fermeture avec ou sans patch - Endartériectomie par éversion - Pontages : veineux ou prothétique (PIFE) • Endovasculaire : <i>voie fémorale / trans-cervicale</i> <ul style="list-style-type: none"> - Angioplastie. - + Stent systématique. 	<ul style="list-style-type: none"> • Toujours contrôler les FRCVX et prescrire un traitement médical • Chirurgie si : <ul style="list-style-type: none"> × Sténose symptomatique >70% × Sténose symptomatique 40-70% si plaque ulcérée, accident répétitif, infarctus silencieux × Sténose asymptomatique > 60% • Formes associées : atteinte coronaire, aortique, MI : commencer par la lésion carotidienne, parfois chirurgie combinée • Formes urgentes : AIT crescendo : chirurgie carotidienne après thrombolyse • Lésions bilatérales : opérer à 1 mois d'intervalle. Commencer par coté symptomatique, sténose la plus serrée, carotide de l'hémisphère dominant

Conclusion:

- **Dg précoce**. Dépistage des **sténoses asymptomatiques**. Contrôle des **FDR**.
- **Traitement chirurgical** a fait ses épreuves. **Angioplasties carotidiennes** en pleine expansion.

Varices des membres inférieurs

Diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

- Dilatation anormale des veines superficielles des MI avec altération de leur paroi et de leurs valvules et existence d'un reflux en position debout.
- Affection fréquente, touche tous les âges.
- 2 types de varices : essentielles +++ et secondaires.

Diagnostic :

<p>Motifs de consultation :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gêne esthétique • Gêne fonctionnelle : - Lourdeurs ou pesanteurs : <ul style="list-style-type: none"> o Jambe, mollet o Majorées en : fin de journée, période prémenstruelle, période chaude, station debout o Calmées par : la marche, la position jambes surélevées. - Phlébalgies, crampes, prurit, paresthésies, œdèmes intermittents ... - Claudication veineuse : lourdeur musculaire apparaissant à la marche 	<p>Clinique : « En position debout, bilatéral et comparatif »</p> <ul style="list-style-type: none"> • FF : hérédité, obésité, sédentarité, exposition prolongée au soleil, profession nécessitant station debout prolongée (coiffeur, cuisinier, chirurgien, enseignant), hormonal (puberté, ménopause, grossesse, contraception), ATCD thrombotiques veineux. • Inspection : Trajet des varices, bilatéralité, <u>Troubles trophiques</u> : dermite ocre, œdème, eczéma, ulcération.. • Palpation : <ul style="list-style-type: none"> - Tuméfaction SC facilement dépressible - Manoeuvre de Schwartz : ou signe du flot : permet de repérer l'insuffisance valvulaire - Manoeuvre de Trendelenburg : démontre l'incontinence ostiale de la v. saphène interne - Test de Perthes : teste la perméabilité du réseau veineux profond et la continence valvulaire. 	<p>Classification clinique :</p> <p>C0 : pas de signe visible ou palpable de la maladie veineuse</p> <p>C1 : télangiectasies ou veines réticulaires</p> <p>C2 : varices/veines variqueuses dont le diamètre > 3 mm</p> <p>C3 : œdème</p> <p>C4a : pigmentation ± eczéma</p> <p>b : lipodermatosclérose ou atrophie blanche</p> <p>C5 : ulcère veineux cicatrisé</p> <p>C6 : ulcère veineux actif</p>
<p>Paraclinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Echo-Doppler veineux</u> +++ : mensuration veineuse, flux veineux, injection de PC en cas de malformation vasculaire - Phlébographie - AngioTDM 	<p>Dg ≠ :</p> <ul style="list-style-type: none"> ≠ Lésions non veineuses : hernie crurale, hernie aponévrotique musculaire, kyste synovial, ADP, Poplitée piégée, FAV post-traumatique Kyste de Baker = kyste synovial du creux Poplitée Sd de Cockett = compression de la VIG par l'AIP Dte ≠ Lésions veineuses : - Insuffisance veineuse secondaire : la maladie post-thrombotique - autres causes : agénésie et hypoplasie valvulaire profonde, anévrisme, angiodyspasie 	

Evolution - complications :

Aigues	Chroniques	
<ul style="list-style-type: none"> → Rupture : externe/interne (hématome) → Thrombose : superficielle, profonde. 	<p style="text-align: center;"><u>Dermites et hypodermites</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Dermite ocre → Dermite atrophique de million → Hypodermites : œdème + fibrosclérose → Eczéma variqueux 	<p style="text-align: center;"><u>Ulcère variqueux</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Mauvaise cicatrisation → Surinfection → Cancérisation

Principes thérapeutiques :

Buts	Moyens		
<ul style="list-style-type: none"> - Faire disparaître les SF - Traiter les veines incontinentes - Empêcher la récurrence 	<p><u>Prévention = Hygiène de vie :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Eviter la station debout/assise prolongée, exercice physique - Surélévation du lit d'environ 10cm, position assise, jambes allongées (++) - Eviter exposition prolongée au soleil, Saunas, hammams... - Alimentation riche en fibre et Vit E, perte de poids. - Vêtements sans strictures, chaussures confortables, talons bas - Physiothérapie : massage, pressothérapie 	<p><u>Contention élastique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Bandes - Bas de compression médicale (<i>bas jarret, bas cuisse, collant</i>) Indication : tous les stades surtout <u>ulcère variqueux</u> Cl : artériopathie occlusive avancée, tb sensoriels sévères <p style="text-align: center;">Médicaments :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Médicaments veinoactifs (FLAVONIDES*) - Héparinoïdes sous forme de gel - Largement prescrits - Efficace sur les symptômes veineux et sur l'œdème - Prescription ne doit pas dépasser 3 mois <p style="text-align: center;">Sclérothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sous forme liquide (C1 et C2) ou à la mousse (C2 à C6) - Cl : allergie, tb de l'hémostase, grossesse 	<p style="text-align: center;">Chirurgie :</p> <p>Indication : C2-C6, modalités selon les résultats de l'échodoppler veineux et de la cartographie veineuse du MI</p> <p>Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie avec conservation des troncs saphènes - Crossectomie grande/petite saphène - Stripping <i>veine grande saphène (télescopage ou invagination)</i> - Ligature des perforantes sous-fasciales par chirurgie endoscopique <p style="text-align: center;">Trt endovasculaire :</p> <p style="text-align: center;">Laser, radiofréquence</p>

Conclusion :

- Maladie fréquente. Peut être responsable de troubles trophiques sévères.
- Echodoppler et cartographie veineuse.
- Les techniques médicales et chirurgicales peuvent être proposées.

Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale

Etiologie, diagnostic, complications et traitement

- Dilatation localisée et permanente de l'aorte abdominale avec perte de parallélisme de la paroi dont le diamètre **dépasse 30 mm**.
- **80%** siègent en sous-rénal, **Homme > 50 ans**.
- L'anévrisme peut se présenter sous forme d'une distension :
 - * Cupuliforme
 - * Sacciforme : dilatation d'une **partie limitée**.
 - * Fusiforme : dilatation intéressante **toute la circonférence** de la paroi aortique.
- On distingue un anévrisme :
 - * Vrai : la paroi dilatée est faite de **toutes les couches** (*intima, média, adventice*).
 - * Faux : intéresse les **couches externes**.

Etiologies:

- **Athéromateux +++** : les plus fréquents, FRCvx, **calcifications** et **thrombus intramural** quasi constants.
- **Inflammatoires** : Takayasu, Horton, Behçet.
- Sur **dysplasie fibro-musculaire**
- **Disséquants**
- **Post-traumatiques** : faux anévrismes par **plaie**
- **Post-opératoires** : faux anévrismes sur **prothèses aortiques**
- **Infectieux** : *sacciformes* : * **Surinfection / rupture pariétale** par **nécrose** d'anévrisme vrai
 - * **Septicémie** : anévrisme mycosique compliquant une EI
 - * **Par contiguïté** : **foyer septique péri-aortique** avec terrain ID
- **Dystrophiques** : maladie de **Marfan**, maladie d'**Ehlers Danlos**.

Diagnostic:

CDD	Clinique	Diagnostic ≠
<p>* Fortuite : anévrismes asymptomatiques +++ :</p> <p>- Découverte lors d'un examen systématique : <i>masse battante, souffle...</i></p> <p>- Bilan radiologique pour une autre pathologie : <i>écho, TDM</i>.</p> <p>* Dlr abdominale +++ : à type de pesanteur non modifiée par les positions, associée à des dlr dorsolombaires, pelviennes ou périnéales.</p> <p>TOUT ANEVRISSME DOULOUREUX DOIT FAIRE SUSPECTER UNE COMPLICATION (RUPTURE+++)</p> <p>* Signes de compression : OMI, troubles digestifs...</p> <p>* Complication inaugurale</p>	<p>* Interrogatoire : âge, FRCV, ACTD perso et fam</p> <p>* Examen clinique :</p> <p>- Inspection : voussure abdominale.</p> <p>- Palpation : masse abdominale non douloureuse ± volumineuse, battante, expansive, à bords convexes, sus et latéro-ombilicale avec la possibilité de glisser le tranchant de la main entre la masse et l'auvent costal = c'est la manœuvre de De Bakey permettant d'évoquer une localisation sous-rénale.</p> <p>- Auscultation : souffle abdominal inconstant, son existence n'est pas un signe absolu d'A.A.A.</p>	<p>≠ Masse abdominale transmettant les battements aortiques chez les obèses (<i>battante mais non expansive</i>)</p> <p>≠ Aorte déroulée chez les personnes âgées</p> <p>≠ Femmes jeunes aux artères hyper-pulsatiles</p>

Paraclinique

<p>ASP : calcifications</p> <p>Echo abdominale :</p> <p>- Examen de dépistage et de surveillance</p> <p>- Ne permet pas une étude morphologique précise et complète</p>	<p style="text-align: center;">AngioTDM abdominal C- C+</p> <p style="text-align: center;">EXAMEN CLE +++</p> <p>- Mensuration</p> <p>- Situation / aux a. rénales</p> <p>- Extension de la maladie anévrismale</p> <p>- Complications : signes de pré-rupture / rupture</p> <p>Angio IRM : si IR ou allergie à l'iode</p>	<p style="text-align: center;">Aorto-artériographie graduée</p> <p style="text-align: center;">Non systématique, <i>permet d'étudier</i> :</p> <p>- les a. rénales et leur rapport avec le collet de l'anévrisme</p> <p>- Les a. digestives si artériopathie digestive associée</p> <p>- La bifurcation aorto-bi-iliaque et les axes iliaques</p> <p>- L'état de l'arbre artériel des MI si AOMI associée</p>	<p style="text-align: center;">Bilan général</p> <p style="text-align: center;"><i>(mdie polyartérielle)</i></p> <p>Cœur, carotides, reins, IPS, bilan biologique pré-op, recherche de foyers infectieux</p>
---	---	---	---

Complications:

- **Rupture ++++** : **décès dans 75%** des cas malgré une chirurgie d'urgence, risque corrélé au diamètre de l'anévrisme
- **Pré-rupture** (*fissure/rupture continue*) : URGENCE, **dl lombaire aigue** sans troubles HD, **masse pulsatile sensible** à la palpation, **rehaussement** de la paroi par le PC au scanner
- **Rétropéritonéale** : **douleur intense, collapsus cardio-vasculaire, empâtement profond battant, iléus réflexe**
- **Intra-péritonéale** : **choc hémorragique foudroyant** avec **hémopéritoine mortel !!**
- **Duodénale** (*fistule aortoduodénale*) : **hémorragie digestive basse** et **septicémie**
- **Dans la VCI ou v. iliaques** (*fistule aorto-cave*) : **FAV** avec tableau d'**IC aigue** à débit élevé (*surcharge droite*) ou EP
- **Complications TE** : **Thrombose aigue** : **ischémie** des MI ; **chronique** : **syndrome de Leriche**
- Embolie fibrino-cruorique** : ischémie aigue ; **cristaux de cholestérol** : « **blue toe syndrom** »
- **Compression des organes de voisinage** : **duodénum** (*tableau de sténose du pylore*), **urinaire** (*hydronéphrose surtout à gch*), **nerveuse** (*radicalgie*), **VCI** (CVC, OMI, *thrombose veineuse*)
- **Infection et dissection** : très rare

Traitement :

But : prévenir et traiter les complications et en premier lieu la rupture, améliorer la survie et la qualité de vie des malades.

Moyens :

Traitement médical	Chirurgie conventionnelle	Traitement endovasculaire
<ul style="list-style-type: none">- Corriger les FRCvx- Mesures de réanimation (AAA compliqué)- Cortico : AAA inflammatoire- ATB : AAA infectieux	<p>TECHNIQUE DE REFERENCE : mise à plat-greffe</p> <ul style="list-style-type: none">- Par laparotomie médiane / rétropéritonéale- Ouverture du sac anévrisimal et ligature des a. lombaires- Rétablissement de la continuité par prothèse aorto-iliaque ou aorto-bi-iliaque en Dacron <p><u>Complications postop les plus fréquentes</u> : IC, SCA, IR, I. resp, nécrose colique, embolies</p> <p><u>Complications tardives rares</u> : faux anévrisme, infection de prothèse, thrombose</p>	<ul style="list-style-type: none">- Voie fémorale / endoaortique- Stent couvert ou Stent Graft- Courte hospitalisation et faible mortalité- Surveillance serrée : clinique, écho, <i>angioTDM</i>
		<p><u>Chirurgie laparoscopique</u> <i>mini-invasive</i></p>

Indications :

- La chirurgie conventionnelle est posée devant les éléments :
 - **Morphologique** : diamètre $\geq 50\text{mm}$, anévrisme **sacciforme**, lésions iliaques associées occlusives/anévrismales.
 - **Cliniques** : anévrisme **compliqué**, évolution rapide : + **10mm/an**.
 - **Etiologiques** : anévrisme **infectieux, inflammatoire** surtout maladie de Behçet.
- Indications du traitement endovasculaire : âge ≥ 80 ans, coronaropathie, IC, rétrécissement aortique serré non opérable, FE du VG **< 40%**, I. resp chronique avec **VEMS** $< 1,2$ l/s, **Créa** $> 200\text{mmol/l}$, **abdomen hostile**.

Conclusion :

- Mortalité postop à froid : **5%**, la cause est avant tout d'**origine cardiaque**.
- A distance : faux anévrysmes, infections...
- Le pronostic lointain est moins lié aux suites de l'intervention qu'à l'évolution propre de la maladie athéromateuse (*coronaire, AVC* ++).

Insuffisance entéro-mésentérique chronique

Diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

- = **angor intestinal**, est une insuffisance circulatoire d'installation progressive résultant d'une inadaptation entre la perfusion et la demande en oxygène du territoire concerné (*intestinal*).
- L'**athérosclérose** est de loin la cause la plus fréquente. Autres : **anomalies congénitales**, **compression extrinsèques** (ligament arqué, fibrose rétropéritonéale, tumeur), **sténose inflammatoires**, **radique**, **dysplasie fibromusculaire**.

Diagnostic:

Signes révélateurs	Examen clinique	Examens complémentaires	Diagnostic ≠
<p>* Dlr PP " Angor abdominal " :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Crampe péri-ombilicale ou épigastrique irradiant dans le dos. - Survenant en PP précoce (15 - 30 min après les repas), s'estompant 2 - 3H après. <p style="color: red; font-size: small;">LA DURÉE DE LA DOULEUR EST CORRÉLÉE À LA QUANTITÉ DES ALIMENTS ET AU DEGRÉ DE L'ATTEINTE ARTÉRIELLE</p> <p>* AMG important par crainte de s'alimenter, stéatorrhée</p> <p>* Autres signes : malabsorption, nausées, vomissement...</p>	<p>* Interrogatoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sujet âgé - Contexte athéromateux : FRCV (<i>tabac, HTA, dyslipidémie...</i>), claudication, ATCD d'angor... <p>* SP : examen abdominal subnormal</p> <p style="color: red; font-size: small;">LA PERCEPTION D'UN SOUFFLE ABDOMINAL EST DE FAIBLE VALEUR DIAGNOSTIQUE, D'OÙ L'INTÉRÊT DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES</p>	<p>* Biologie : rien de particulier (<i>bilan pour éliminer diagnostic #</i>).</p> <p>* Echo-doppler : examen facile, sensible, limites (<i>patient obèse, gaz intestinaux</i>)</p> <p>* AngioTDM ou au mieux angio-IRM :</p> <ul style="list-style-type: none"> - sténose ou sub-occlusion d'au-moins 2 des 3 troncs digestifs : TC, AMS, AMI - permet le contrôle après revascularisation. <p>* Aorto-artériographie +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic : sténose, occlusion, arcades, lésions aorto-iliaques associées. - Indication thérapeutique. 	<p>≠ UGD</p> <p>≠ PA</p> <p>≠ Kc du pancréas</p> <p>≠ Cholécystite</p>

Evolution:

Syndrome ischémique aiguë mésentérique +++	Infarctus constitué : la gangrène intestinale
<p style="text-align: center; color: blue; font-size: small;"><i>L'isthme est encore réversible, rare</i></p> <p>Peut se manifester d'emblée ou être la complication d'une forme chronique.</p> <p>* Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dlr abdominale violente, paroxystique, survenue soudaine, siège périombilical, agitation, lipothymie, tendance au collapsus, examen clinique pauvre - <i>Durant les 1^{ères} heures</i> : hyperpéristaltisme intestinal avec ténésme ou émission de selles impérieuses - <i>Stade avancé</i> : dlr lancinantes, profondes, sans paroxysmes avec des signes pariétaux et généraux, ballonnement abdominal indiquant un infarctus <p>* Biologie : acidose métabolique qui peut être observé même en l'absence d'état de choc (<i>signe fidèle du SIAM +++</i>).</p> <p>* ASP : absence de gaz (<i>car spasme généralisé</i>) "Comme un patient idéalement préparé en vue d'une UIV".</p> <p>* Echodoppler / autres examens : TDM, IRM, Artériographie</p>	<p>* Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs deviennent permanentes - Tableau d'occlusion fébrile avec : <i>météorisme, silence sépulcral à l'auscultation, vomissements abondants.</i> - TR : ramène du sang <p>* Biologie : hyperlactatémie, acidose métabolique sévère.</p> <p>* ASP : NHA, PNP</p> <p>* AngioTDM :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Images aériques anormales : intramural (<i>pneumatose</i>), intravasculaire (<i>aéroportie</i>), extradigestif (<i>perforation</i>). - Thrombose artérielle/veineuse « arrêt cupuliforme » - Epaississement pariétal colique <p>* Diagnostic ≠ : PA, péritonite.</p>

Traitement:

Buts	Moyens	Indications
<ul style="list-style-type: none"> - Corriger les désordres HE - Reperfuser le TD - S'assurer de la viabilité du TD 	<p>Médicaux et mesures de réa : correction des FRCV, O₂, remplissage, correction de l'acidose et des troubles HE, ATB anti-anaérobies, héparinothérapie, nutrition parentérale, Papavérine, trt thrombolytique</p> <p>Endovasculaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Angioplastie : <ul style="list-style-type: none"> * ponction antérograde (<i>humérale</i>) / rétrograde (<i>scarpa</i>) * Stent - Thrombolyse <p>Chirurgicaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Embolectomie : sonde de Fogarty. - Pontage prothétique/veineux : à partir de l'aorte (<i>antérograde</i>) ou à partir de l'iliaque (<i>rétrograde</i>) - Réimplantation directe d'un tronc digestif. - Endartériectomie. 	<p style="text-align: center; color: green; font-size: small;"><u>Ischémie chronique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - privilégier le trt endovasculaire - réparation chirurgical si chirurgie aortique associée <p style="text-align: center; color: green; font-size: small;"><u>Ischémie aiguë</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Revascularisation : <ul style="list-style-type: none"> - Embolectomie chirurgicale (<i>embole</i>) ou pontage (<i>artère pathologique</i>) - Thrombo-aspiration - Fibrinolyse in situ • Trt des lésions intestinales : <ul style="list-style-type: none"> - Résection ± longue - Problème de 'l'intestin court' - Segond look

Kyste hydatique du poumon

Diagnostic et principes thérapeutiques

- Affection parasitaire due au développement dans l'**alvéole** pulmonaire de la **larve** du **Tænia du chien** : **Echinococcus Granulosis**
- Pays d'**élevage de bovins, milieu rural**+++
- **Très fréquente au Maroc**
- **Localisation préférentielle** : **hépatique** pour l'adulte, **pulmonaire** pour l'enfant
- Plus souvent **asymptomatique** : diagnostic tardif et complications
- Le diagnostic de kyste hydatique pulmonaire = **données de l'imagerie + examens sérologiques**

Diagnostic :

Etude radio-clinique

	Stade de KH intact	Stade de décollement de membrane	Stade KH rompu
Clinique	Souvent asymptomatique (<i>Découverte radiologique</i>) parfois : - SF : × Toux tenace quinteuse sèche / productive, expectorations muqueuses × Dlr thoracique, dyspnée × Hémoptysies, réactions allergiques.. - SP : Sd d'épanchement liquidien si KH volumineux	- Toux - Dlr aigu - Expectorations muco-purulentes - Hémoptysies	- Rupture intra-bronchique : × Toux, dlr aigus ++ , fièvre , choc anaphylactique × Expectorations purulentes, hémoptysies × vomique hydatique ++ (<i>liquide hydatique, membranes 'peaux de raisins sucées' et scolex</i>) - Rupture intra-pleurale : × Dlr thoraciques, dyspnée, cyanose × Sd 'épanchement liquidien'
Radiologie	Opacité ovalaire / ronde en "boulet de canon", bien limitée, homogène de tonalité hydrique , de nombre, taille et siège variables.	Image de croissant gazeux coiffant l'opacité	- Rupture intra-bronchique : × Evacuation partielle : image de membrane flottante (image en pont / en nénuphar) × Evacuation complète : image de rétenion de membrane - Rupture intra-pleurale : hydropneumothorax

Autres examens radiologiques :

- **TDM thoracique** : si **doute diagnostique**,
 × **Kyste hydatique du poumon vomiqué** : à la recherche de **rétenion de matériel hydatique**.
 × **Kyste hydatique compliqué de DDB** : afin de préciser la **topographie** des lésions.
 × **Kystes hydatiques multiples** : afin de préciser leur **nombre**.
 × Limite la discussion diagnostique en montrant une **densité liquidienne**
- **Endoscopie (découverte fortuite)** : peut montrer des aspects caractéristiques, en particulier de **membrane hydatique**.
- **Echo abdominale** : **systématique** à la recherche d'autres localisations : **foie, rate, rein**.
- **Biologie** : **Hyperéosinophilie** si fuite de matériel antigénique
 × **Test immunodiagnostique des Ac sériques** : Faux (+) si présence d'une autre infection parasitaire, faux (-) si kyste intact
 × **Examens sérologiques** : les réactions d'**immunoprécipitation (électrophorèse et électrosynérèse)** font référence par la mev de l'**arc 5 spécifique**, **IFI**, **hémagglutination indirecte**, **ELISA**.

Diagnostic positif +++

Eléments de suspicion	Élément de certitude
- Enquête épidémiologique : zone d'endémie, profession, notion de contact avec le chien, mauvaise hygiène. - Eléments cliniques évocateurs (vomique hydatique...) . - Aspect radiologique . - Autres localisations (<i>foie..</i>) : écho abdominale . - NFS : Hyperéosinophilie	- Mev d'éléments parasitaires (liquide hydatique, membrane, scolex) à L'EXAMEN PARASITOLOGIQUE DES CRACHATS OU À LA BRONCHOSCOPIE . - Recherche d'Ac circulants liés à la libération d'Ag hydatiques dans le sang par LA SEROLOGIE .

Diagnostic ≠

Image ronde unique	Image cavitaire / hydroaérique	Image en grelot	Polykystose pulmonaire	Opacité qui fait corps avec les opacités normales du thorax
- Tuberculome - Tumeur bénigne - Cancer bronchique - Pleurésie enkystée	- Abscès du poumon - Cancer nécrosé - Caverne tuberculeuse	Aspergillome	- Lâcher de ballons - Staphylococcie	- Anévrisme de l'aorte - ADP médiastinale, neurinome - Hernie diaphragmatique

Traitement :

Buts	Moyens	Indications
- Extirper le kyste hydatique en préservant le capital respiratoire - Prévenir les complications - Éviter les récides	Traitement médical : - Albendazole ZENTEL 10 mg/kg/j débuté 15j avant l'intervention et poursuivi 1 mois après. <i>Dans les formes inopérables, du fait de la précarité du terrain ou de l'extrême diffusion des lésions : chez un adulte</i> Albendazole 400 mg x 2/j x 6 mois - ATB si surinfection, antalgique si douleur - Kiné respiratoire Traitement chirurgical : doit être le plus économique possible : - Méthodes conservatrices : kystectomie - Méthodes d'exérèse pulmonaire : segmentectomie, lobectomie, bilobectomie, rarement pneumonectomie	- Chirurgie : meilleur traitement , indiqué dès que le diagnostic est posé avant la survenue de complications, le choix de la méthode chirurgicale dépend du volume du kyste, du patient , de l' équipe chirurgicale et des complications . - Traitement médical : si CI à la chirurgie , hydatidose multiple , rupture dans la plèvre.

Prophylaxie :

- Mesures collectives générales d'**hygiène**
- **Élimination des chiens errants, trt vermifuge des chiens domestiques, surveillance des abattoirs, pâtures clôturées, élimination des viscères parasités ...**
- **Sensibilisation** de la population

Conclusion :

- La **chirurgie** demeure la principale arme thérapeutique vis à vis de l'hydatidose pulmonaire
- Le traitement médical est **astreignant, coûteux** et d'**efficacité aléatoire**. **Prévention** de la maladie hydatique +++

Cancers bronchiques

Epidémiologie, anatomie pathologique, diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

- Tumeurs malignes qui se développent à partir des cellules qui tapissent la paroi des bronches.
- **1^{er} cancer au Maroc.** C'est un véritable problème de santé publique.
- Une de ses particularités est d'être accessible à la prévention puisque son principal FDR le **tabagisme** est identifié.

Epidémiologie:

Descriptive	Causale
<ul style="list-style-type: none"> - Cancer le plus fréquent chez le sexe masculin, incidence en ↑. - 1^{ère} cause de mortalité par cancer → problème de santé publique. - Age : 70 % des patients ont entre 50 et 70 ans au moment du dg. - Sexe : H >> F, mais incidence ↑ chez la ♀ ces dernières années. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tabagisme +++ : - Actif et passif - Le RR d'un fumeur est de 4 - 30 X celui du non-fumeur selon la quantité fumée (<i>cette quantité est exprimée en paquets/années</i>), - Ce risque ↑ aussi avec la durée du tabagisme, et la teneur en substances cancérigènes. • Expositions professionnelles : amiante, radon, nickel, chrome, arsenic, irradiation externe, hydrocarbures, matériaux radioactifs... • Autres : pollution, association à des lésions bénignes, génétique...

Anatomie pathologique: on distingue 2 grands types histologiques :

Carcinomes non à petites cellules : > 80% des cas	Carcinomes à petites cellules : 15%	Autres (5%)
<ul style="list-style-type: none"> - ADK : 45% des cas : <ul style="list-style-type: none"> × Périphérique, à différenciation glandulaire × Problème de dg avec ADK métastatique → intérêt de l'immunomarquage. - Carcinome épidermoïde : proximal, sans différenciation glandulaire ou malpighienne nette. - Carcinomes à grandes cellules : sans différenciation glandulaire ou malpighienne nette. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tendance à survenir dans les voies aériennes les plus grandes (bronches primaires et secondaires). - A différenciation neuroendocrine - Association fréquente à des sd endocriniens et paranéoplasiques. - TYPE HISTOLOGIQUE LE PLUS GRAVE. 	<ul style="list-style-type: none"> - Carcinoïdes - Sarcomes - Kc non caractérisés

Diagnostic:

CDD :	Symptômes d'extension locorégionale :	Symptômes généraux :
<ul style="list-style-type: none"> • Découverte fortuite lors d'une Rx thoracique systématique. • Symptômes respiratoires : - Toux +++ : souvent révélatrice, sèche et quinteuse, résistante au trt. - Expectorations : mucopurulentes voir hémoptoïques. - Dyspnée : rarement révélatrice ; Wheezing si obstruction d'un gros tronc. - Dlr thoraciques : envahissement pariétal ou pleurésie satellite à la tumeur. - Tableau d'infection respiratoire 	<ul style="list-style-type: none"> - Dysphonie : compression du n. récurrent G - Dysphagie : compression œsophagienne - Hoquet : par compression du n. phrénique - Sd cave sup. : œdème en pèlerine, dyspnée, céphalées, cyanose, CVC, TVJ. - Sd de Pancoast-Tobias : tumeur de l'apex, lyse costale, NCB, Sd de Claude-Bernard-Horner (ptosis, myosis, enophtalmie, anhidrose cervico-faciale), tachycardie... 	<ul style="list-style-type: none"> - AEG - Pathologie TE - Métastases : dlr osseuse, HMG douloureuse, sx neurologiques, nodules SC, ADM... - Sd paranéoplasiques (surtout avec les CPC) : <ul style="list-style-type: none"> × HD, hyperCa, gynécomastie × Sd de Pierre-Marie × HypoNa du Sd de Schwartz-Bartter en rapport avec une SIADH × Sd de Cushing, Sd de Lambert-Eaton...

Examen clinique :

- **Interrogatoire :** âge, ATCD médico-chirurgicaux, **habitudes toxiques**, début des symptômes, **mode évolutif...**
- **Examen physique :**
 - × **Signes généraux :** lorsqu'ils sont présents sont de **MAUVAIS PRONOSTIC**
 - × **Signes physiques :** souvent **absents...** parfois **ADP périphérique**, Sd d'épanchement pleural.

Examens complémentaires :

Rx pulmonaire	TDM thoracique C+	TEP au 18-FDG	Ponction sous contrôle scanographique
<p><i>Sx radiologiques très variables mais souvent évocateurs :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Opacité hilare/juxta-hilaire : aspect « en patte de crabe » - Opacité systématisée rétractile avec trouble de ventilation. - Opacité arrondie intra-parenchymateuse à contours irréguliers ou spiculés. - Images cavitaires, pseudo-abcès, lyse costale. - Autres images : opacité alvéolaire avec bronchogramme aérien, opacité apicale isolée (Pancoast-Tobias), opacité gg sans lésion parenchymateuse, épanchement pleural... 	<p>EXAMEN CLÉ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésion pulmonaire : topographie, densité, homogénéité, rapports, extension locorégionale... - Orientation topographique des prélèvements. - Bilan pré-tt. - Surveillance de l'évolution sous trt 	<p>EXAMEN FONDAMENTAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Formes localisées ou localement avancées - Staging médiastinal - Bilan d'extension à distance <p>Bronchoscopie souple +++</p> <p>ÉLÉMENT MAJEUR DU DG</p> <ul style="list-style-type: none"> - Visualise la tumeur si forme proximale - Formes distales : biopsies, brossage, LBA. 	<ul style="list-style-type: none"> d'un nodule pulmonaire quand la tumeur est périphérique et la bronchoscopie est normale. • Ponction/biopsie d'une autre localisation accessible : ADP, nodule SC, pleurésie, foie métastatique. • Exploration par médiastinoscopie ou thoracoscopie, si dg non obtenu et probabilité de kc ↑. • Bilan d'extension : - Biologie : NFS, bilan hépatique, rénal ... - Echo abdominale, IRM thoracique, TDM cérébral, TEP scan, scinti osseuse : en fonction des signes d'appel.

Diagnostic # :

- # Pas de spécificité des signes cliniques
- # Manifestations cliniques trompeuses : **ostéoarticulaires, endocriniennes...**
- # Radiologie : *Opacité médiastino-pulmonaire* : **lymphome, anévrisme de l'aorte...**
Opacité ronde pulmonaire : **kyste hydatique, tuberculome...**

Evolution : le cancer bronchique évolue naturellement vers l'extension locorégionale, gg et métastatique.

Stades des cancers non à petites cellules (TNM 2010) :

<ul style="list-style-type: none">• Extension tumorale T :- T1 : Tumeur < 3 cm dans sa plus grande dimension<ul style="list-style-type: none">× T1a : < 2 cm× T1b : 2 - 3 cm- T2 : atteinte de la bronche souche à 2 cm ou plus de la carène, envahissement de la plèvre viscérale ou atelectasie partielle.<ul style="list-style-type: none">× T2a : 3 - 5 cm× T2b : 5 - 7 cm- T3 : tumeur > 7 cm ou envahissement de la paroi thoracique, diaphragme, péricarde, de la plèvre médiastinale ou atteinte de la bronche souche à moins de 2 cm de la carène, atelectasie totale ou nodules distincts dans le <i>même</i> lobe.- T4 : envahissement du médiastin, cœur, gros vx, carène, œsophage, et des vertèbres ou nodules distincts dans un lobe <i>différent</i> homolatéral.	<ul style="list-style-type: none">• Extension ganglionnaire :- N0 : absence d'envahissement gg.- N1 : gg péri-bronchiques ± hilaires homolatéraux.- N2 : gg médiastinaux homolatéraux ± sous-carinaires.- N3 : gg controlatéraux, scaléniques ± sus-clav homo/controlatéraux. <ul style="list-style-type: none">• Extension métastatique :- M0 : absence de métastases à distances- M1 : présence de métastases.<ul style="list-style-type: none">× M1a : nodules controlatéraux/pleuraux ou épanchement pleural (ou péricardique).× M1b : métastases à distance
---	--

Stades des cancers à petites cellules :

- **Stade localisé** : la tumeur est présente seulement dans un hémithorax, pouvant s'accompagner d'une atteinte gg médiastinale homo- et controlatérale, d'ADP sus-clav homolatérales, mais sans atteinte pleurale.
- **Stade disséminé/métastatique** : le Kc s'est propagé à l'autre poumon, aux gg lymphatiques de l'autre côté du thorax ou en dehors du thorax.

→ Pour les cancers à petites cellules, l'évolution est redoutable :

- 27% de survie à 2 ans et 6% à 5 ans
- Pour les formes avec métastases : moyenne de survie à 10 mois. Aucune survie au-delà de 35 mois.

→ Pour les cancers non à petites cellules, LA SURVIE EST ICI BIEN MEILLEURE :

- 45 - 60% au stade I (pas de méta gg et à distance)
- 30 - 35 % au stade II (existence de méta gg mais pas de méta à distance)
- Les méta à distance interdisent tout espoir à long terme (1% de survie à 5 ans)

→ Globalement, le pronostic est toutefois médiocre : survie de 15 à 18 mois pour les stades localisés et de 12 mois pour les formes disséminées. Tous stades confondus, la SURVIE À 5 ANS NE DÉPASSE PAS 14 %.

Principes thérapeutiques :

Buts :

- **Eliminer** la tumeur et réduire le ↓ le risque de métastases.
- **Améliorer** la survie et la qualité de vie.

Moyens :

• **Chirurgie** : TRT DE RÉFÉRENCE DES CNPC : pneumonectomie, lobectomie, segmentectomie + curage gg

• **Chimiothérapie** : TRT DE RÉFÉRENCE DES CPC ET DES CPNC

LOCALEMENT AVANCÉS ET MÉTASTATIQUES : Sels de platine + une autre drogue (vepeside, vinorelbine, taxanes...)

• **Thérapies ciblées** : inhibiteurs de la tyrosine kinase en cas de mutation de L'EGFR dans les ADK.

• **Radiothérapie externe.**

• **Traitement symptomatique :**

- **Anti-douleur** : antalgique, radiothérapie
- **Dyspnée** : O₂, corticothérapie, désobstruction, endoprothèse
- **Hémoptysie** : hémostatiques, coagulants, embolisation
- **Pleurésie métastatique** : symphyse pleurale
- **Sd cave sup.** : **URGENCE THERAPEUTIQUE !!**

- **Hospitalisation en milieu spécialisé** (service d'oncologie ou de radiothérapie)
- **Position demi-assise**
- **Traitements à visée désobstructive** : anticoagulation à doses efficaces, radiothérapie médiastinale en urgence, chimiothérapie en urgence, discuter la MEP d'un stent endovasculaire de la VCS, corticothérapie à fortes doses.

Indications :

CNPC :

• **Opérables et résécables :**

- **Stade I** : chirurgie + curage gg
- **Stade II et certains stades III** : chirurgie + curage gg + chimio postop (chimio néoadjuvante en cas de résécabilité limite).

• **Inopérables et non résécables (III)** : radio + chimiothérapie

• **Métastatiques :**

- Chimiothérapie à base de sels de platine
- Thérapeutique ciblée (TKI) si EGFR muté
- Irradiation de certaines métastases (osseuses, cérébrales)
- Chirurgie si métastase unique

CPC :

- **Stade localisé** : radio + chimiothérapie concomitante + Irradiation prophylactique de l'encéphale.
- **Stade métastatique** : chimiothérapie seule.

Prévention : éducation, sensibilisation aux méfaits du tabac (adolescent et jeunes) et aide au sevrage tabagique.

Dyspnée laryngée

Diagnostic étiologique et traitement

- **Bradypnée inspiratoire** traduisant un rétrécissement de la filière laryngée.
- Elle peut être **aigüe** chez l'enfant et poser un problème de PV, ou **chronique** plutôt chez l'adulte.
- Elle peut s'accompagner d'un **tirage inspiratoire, bruits inspiratoires, toux**, ou de **modification de la voix**.
- **Signes de gravité** :
 - × **Durée de la dyspnée** : 1 heure.
 - × **Signes de lutte** : tirage +++.
 - × **Tachypnée superficielle** : respiratoire inefficace.
 - × **Signes d'hypoventilation alvéolaire** (*hypercapnie et hypoxie*).
 - × **Troubles du comportement**.
 - × **Irrégularité du rythme respiratoire** → **Pauses respiratoires** et **bradycardie**.

→ **CAT URGENTE** : en présence de signes de gravité ⇒ **O²** en urgence au masque puis **intubation** ou **trachéotomie**.

Diagnostic étiologique :

Examen clinique :	Examen ORL :	Examens complémentaires :
Interrogatoire : ATCD personnels (<i>kc, traumatisme, radiothérapie cervicale, chirurgie thyroïdienne</i>), mode de début et évolutif , contexte infectieux ou traumatique ou d'inhalation de CE, SF (<i>dysphonie et dysphagie</i>)	× Cavité buccale et oropharynx . × Examen du cou : cicatrice (<i>trachéotomie, traumatisme, thyroïdectomie</i>), notion d' irradiation cervicale, masse thyroïdienne, cervicale, aires gg et loge thyroïdienne . × Examen du larynx : laryngoscopie indirecte, nasofibroscopie optique à 90° .	- Imagerie : Rx pulmonaire, écho cervicale, TDM pharyngolaryngée, IRM, TEP-Scanner . - Laryngoscopie directe en suspension : bilan lésionnel des structures laryngées, pvm biopsiques, geste thérapeutique .

Etiologie :

NOUVEAU-NÉ	NOURRISSON < 6 MOIS
Stridor laryngé congénital = Laryngomalacie +++ - apparaît à la naissance ou après qlq jours - peut s'accompagner d'une dyspnée ou de troubles à la déglutition - association fréquente à un RGO - dg d'élimination : confirmé par laryngoscopie / nasofibroscopie montrant une invagination de la margelle laryngée . - Disparaît spontanément avant l'âge de 2 ans (<i>avec la maturation du larynx</i>)	• Angiome sous-glottique+++ : - dyspnée apparaît après qlq semaines , peut s'aggraver jusqu'à 6 mois, puis régresse après 1 an . - existence d' angiomes cutanés cervico-faciaux . - dg par Laryngoscopie (Nasofibroscopie) • Laryngospasme .

NOURRISSON > 6 MOIS ET ENFANT :

Laryngites aiguës +++	CE
Striduleuses / spasmodiques - la plus bénigne - spasme laryngé nocturne , d'apparition brutale, dure < 1 mois , chez un enfant ayant une rhinopharyngite - RECHERCHER UNE ROUGEOLE (SIGNE DE KOPLICK) - Récidives possibles : chercher un FF (RGO, allergie...) - Sous-glottiques œdémateuses +++ - Agent causal viral (para-influenzae) - Début progressif au cours d'une rhinopharyngite - Dyspnée + fièvre modérée + toux rauque aboyante de début vespéral	- Survenue diurne pdt le jeu ou l'alimentation, enfant 1 - 4 ans . - Sd de pénétration : quintes violentes, toux expulsives, cyanose du visage chez nss jusque-là bien portant - 3 possibilités évolutives : * CE reste dans le larynx : accès de suffocation ; entre ces accès DL sans fièvre → manœuvre de Heimlich . * CE traverse le larynx et reste dans la trachée : dyspnée trachéale en 2 temps (insp et exp). Risque d' asphyxie brutale si CE remonte dans la sous-glotte. * CE petit, traverse le larynx et pénètre dans une bronche : BPP à répétition et troubles de ventilation, disparition de la dyspnée laryngée, atélectasie à la Rx pulmonaire.

ADULTE :

• Causes tumorales : - Cancer du larynx : homme, 45 ans, tabac, alcool . × Début progressif, dyspnée, dysphonie. × dg confirmé par la LSI et la LSDS (laryngoscopie directe en suspension) qui permettent l'étude des 3 étages laryngés et d'y pratiquer des biopsies pour étude histologique. - Tumeurs bénignes : polype des CV, kyste et laryngocèle, chondrome, lipome, neurinome . • Laryngites : infectieuses ou allergiques .	• Œdème laryngé : post-radique , secondaire à une brûlure caustique / piqûre • Sténose laryngée : - Post-traumatique : trauma externe avec fr. du larynx ou trauma interne d'origine iatrogène (<i>intubation...</i>) - Inflammatoire : brûlures caustiques, Sclérome, Maladie de Wegener . • Diplégies laryngées : atteinte des récurrents, kc de l'œsophage cervical, kc de la thyroïde, ADP cervicale . • CE +++ : épileptiques, fausse route .
---	--

Traitement :

Traitement en urgence	Traitement en fonction de l'étiologie
- Hospitalisation des dyspnées sévères. - Position demi-assise, humidification et réchauffement de l'air . - Corticothérapie : Dexaméthasone 0.5-2mg/kg IV , puis relais vo équivalent à 1mg/kg/j de prednisone. - Aérosols associant corticoïde, Adrénaline et sérum physiologique . - ATB si surinfection - L'échec du trt médical impose une intubation orotrachéale voire une trachéotomie .	• Laryngomalacie : - forme bénigne : abstention thérapeutique ± trt anti-reflux . - forme dyspnéisante grave : résection endoscopique des replis ary-épiglottiques . • Angiome sous-glottique : Propranolol ou corticothérapie → trt endoscopique . • CE : extraction du CE par laryngoscopie ou endoscopie . • Kc du larynx : trt repose sur la chimio-radiothérapie et éventuellement la chirurgie .

Conclusion :

- Devant une dyspnée : préciser le **siège** laryngé, apprécier la **gravité**, dg **étiologique**.
- Ne jamais demander des examens complémentaires en cas de signes de gravité : la priorité est au geste de sauvetage.

Obstruction nasale

Diagnostic étiologique et traitement

- Trouble de la **perméabilité nasale** qui accompagne la plupart des **affections nasales, sinusiennes et cavaires**.
- **Pathologie fréquente**, dominée par les **affections bénignes (rhinite)**, mais la hantise du clinicien reste la possibilité d'un **Kc**.

Diagnostic étiologique:

Clinique	Paraclinique
<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire : <ul style="list-style-type: none"> - Age, profession, ATCD ORL et généraux. - Caractéristiques de l'obstruction : circonstances et date d'apparition, mode d'évolution, la localisation uni-/ bilatérale/à bascule et le caractère partiel/total. - Signes d'accompagnement : épistaxis, rhinorrhée, dlr, anosmie. • Examen rhinologique : <ul style="list-style-type: none"> - Inspection : déviation de la pyramide nasale. - Palpation : points sinusiens témoins d'une sinusite. - Rhinoscopie ant. : état de la muqueuse nasale, la cloison médiane et les cornets en recherchant une rhinorrhée, des polypes ou des masses bourgeonnantes. • Examen otologique : otoscopie apprécie l'état du CAE et du tympan. • Examen buccale et oropharyngé : déformations du palais, jetage post, masse cavaire. • Examen des aires gg : ADP. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bilan biologique : NFS, VS, étude bactériologique d'une rhinorrhée, dosage des protéines de l'inflammation, notamment des IgG... • Bilan radiologique : <ul style="list-style-type: none"> - Rx de blondeau ou NMP (<i>nez, menton, plaque</i>). - Rx du cavum profil : végétations adénoïdes. - TDM : si suspicion d'un processus tumoral. - Artériographie : si suspicion d'un fibrome naso-pharyngien.

Etiologies:

Chez le nouveau-né	Chez le grand enfant et l'adulte
<ul style="list-style-type: none"> • Atrésie bilatérale des choanes : Rare mais très grave. - ON bilat. et totale → DR majorée par la tétée. - Le dg repose sur l'introduction d'une sonde qui butte à 3.5 cm de la narine. • Rhinite inflammatoire : Plus fréquente. - Elle donne le même tableau clinique. - Le dg repose sur la rhinoscopie ant. qui révèle une hypertrophie des cornets qui sont plaqués contre la cloison, obturant ainsi la filière nasale. - Etiologie incertaine, mais incrimine souvent de manceuvres endo-nasales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalies architecturales : congénitales/acquises (<i>post-traumatiques</i>) • Insuffisance alaire : chez certains sujets à nez étroit, il se produit une aspiration des ailes nasales à l'inspiration, entravant considérablement l'entrée de l'air. • Sténose osseuse : entraîne une ↓ du Ø des FN. Le dg repose sur la rhinoscopie ant. • Déviations de la cloison nasale : déviations septales ostéo-cartilagineuses post-traumatiques. La rhinoscopie ant. pose le dg qui doit se faire dans les 10j suivants, sinon, le trt sera la rhino-septoplastie sous AG. • Altérations de la muqueuse : dues à une rhinite : <ul style="list-style-type: none"> * Aiguë infectieuse (virale/bactérienne) → ON transitoire * Chronique, souvent d'origine allergique → ON + anosmie et sécheresse nasale. • Tumeurs des FN : <ul style="list-style-type: none"> <i>bénignes :</i> <ul style="list-style-type: none"> - polypose naso-sinusienne : dont le dg repose sur la rhinoscopie ant. et post, objectivant des masses translucides. - fibrome nasopharyngien : tumeur rare de l'adolescent de sexe masculin. A rechercher devant ON + épistaxis cataclysmiques. Le dg repose sur la rhinoscopie post, et l'artériographie. <i>malignes :</i> peuvent se révéler par une ON quel que soit le siège (<i>paroi des FN, cavum ou cavités sinusiennes éthmoïdo-maxillaires</i>). A rechercher devant dlr + épistaxis. Le dg repose sur la TDM et la biopsie.
Chez le nourrisson et le jeune enfant	
<ul style="list-style-type: none"> • Imperforation choanale unilatérale : <ul style="list-style-type: none"> - D'apparition tardive, se traduisant par une ON avec rhinorrhée purulente strictement unilatérale. - Le dg repose sur l'introduction de la sonde. • Hypertrophie des végétations adénoïdes : <ul style="list-style-type: none"> - Extrêmement fréquentes chez l'enfant - Se traduisant par des ronflements nocturnes avec ON. - Le dg repose sur la rhinoscopie post, le toucher digital et la Rx du cavum de profil. • Déviations de la cloison nasale : de dg facile, par rhinoscopie ant. • Hématome et abcès de la cloison • CE des FN : <ul style="list-style-type: none"> - Très fréquents chez l'enfant et passant souvent inaperçus. - L'attention doit être attirée devant une rhinorrhée fétide. 	

Traitement:

Médical	Chirurgical
<ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstricteurs locaux (xylométazoline= otrivin*) ou par VG ou associés aux corticoïdes - Corticoïdes locaux (Mométagone = Nasonex*) ou généraux (Prednisone = Solupred* ; Célestène*) - ATB si surinfection - Antihistaminiques - Lavage du nez avec SS - Cautérisation électrique ou au Laser. 	<ul style="list-style-type: none"> - Atrésie des choanes : perforation trans-nasale bilat. - CE : extraction - Tumeur : exérèse - Déviations de la cloison nasale : rhino-septoplastie - Hématome et abcès de la cloison : drainage précoce, sous peine de perforer la cloison.

Cancer du cavum

Épidémiologie, anatomie pathologique, diagnostic et principes thérapeutiques

- Tumeur maligne du **nasopharynx**, faisant partie des cancers des voies aérodigestives sup.
- *Point de départ* : paroi latérale où naît la trompe d'Eustache.
- **Le carcinome du nasopharynx est le cancer le plus fréquent chez l'adulte.**
- **Cancer très lymphophile.**

Epidémiologie:

Répartition géographique +++	Facteurs étiologiques
<ul style="list-style-type: none"> - Zone à haut risque : Chine - Asie Sud-Est. - Zone à risque intermédiaire : Afrique du Nord (Tunisie++). - Zone à faible risque : reste du monde. 	<ul style="list-style-type: none"> • Facteur viral : Virus de l'Epstein-Barr • Facteur génétique : <ul style="list-style-type: none"> - Profil HLA : Asiatique → système HLA A2 prédomine Maghreb → système HLA B5 - Certaines anomalies chromosomiques : délétion bras court du ch. 3. • Facteurs de l'environnement : <ul style="list-style-type: none"> - Habitudes alimentaires : poisson, viande séchés, soja, piment... - Toxiques : exposition au caoutchouc, plastiques, charbon, fuels, essence... - Autres : avitaminose A, enfant vécu en zone à haut risque.
Age et sexe	
<ul style="list-style-type: none"> - Age : Zone 1 = Pic à 50 ans Zone 2 = Pic entre 10 - 20 ans - Sexe : 3H/1F 	

Anatomie pathologique:

- **Epithéliomas ou carcinomes +++** : prend naissance à partir d'une **muqueuse cylindrique cilié** ou **malpighienne** ou **intermédiaire** entre les 2 : **carcinome nasopharyngé, ADK, carcinome adénoïde kystique (cylindre)**
- **Lymphomes** : **hodgkinien, non hodgkinien**
- **Tumeurs conjonctives** (rares) : **fibrosarcome, chondrosarcome, rhabdomyosarcome, mélanome**

Diagnostic:

CDD : symptomatologie d'appel souvent **trompeuse et tardive**, en rapport avec **l'envahissement des organes de voisinage**.

Syndrome ganglionnaire	Syndrome otologique	Syndrome rhinologique	Syndrome neurologique
<ul style="list-style-type: none"> - Mode de début dans 40% des cas. - 1^{er} motif de consultation. - ADP : hautes, dures, mal limitées, indolores, fixes aux plans superficiel et profond, bilatérales+++ 	<p>Signes en rapport avec l'atteinte tubaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypoacousie de transmission - Sensation de plénitude de l'oreille - Bourdonnements voire des otalgies ou même l'aspect d'une otite moyenne aigue 	<p>Sd en rapport avec envahissement ant. des choanes et des FN :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Obstruction nasale - Epistaxis svt unilatérales - Rhinorrhée séro-sanglante - Voix nasonnée 	<ul style="list-style-type: none"> - Formes évoluées +++ - Céphalées, névralgies faciales rebelles, atteinte des PC, diplopie et trismus. - Tous les nerfs mixtes peuvent être atteints - Sd neuro-méningé

Interrogatoire :

- **Age, origine géographique, Profession, conditions socio-économiques, habitudes toxiques et alimentaires, tares...**
- **Date de début et histoire de la maladie.**

Examen clinique :

Examen ORL complet	Examen des aires gg cervicales	Examen neurologique et ophtalmologique	Examen général
<ul style="list-style-type: none"> - Toucher du cavum : le doigtier permet d'apprécier la tumeur, il est souvent souillé de sang. - Examen endobuccal : recherche une asymétrie du voile du palais, état de la langue, état dentaire. - Examen oropharyngé et des FN. - Examen otologique : otite séro-muqueuse par dysfonction tubaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Palpation de toutes les aires gg en appréciant le siège, la taille, la dureté, la mobilité, la sensibilité.. - Un schéma récapitulatif daté résumera ces données. 	<p>Etude de toutes les PC, FO, oculomotricité et CV.</p> <p>Extension tumorale : sans trt, plusieurs sd neurologiques apparaissent :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd de la fente sphénoïdale - Sd de l'apex orbitaire - Sd de la paroi latérale du sinus caverneux associant : amaurose et exophtalmie - paralysie des oculomoteurs - Sd de Vernet ou du trou déchiré post - Sd de GARCIN 	<ul style="list-style-type: none"> - EG et nutritif. - Extension métastatique : hépatique, osseuse, pulmonaire et gg. - Sd paranéoplasique.

Examens complémentaires :

- **Rhinoscopie ant, post, indirecte et directe +++** : **siège, aspect et point de départ** de la tumeur avec des **biopsies** pour confirmer le diagnostic histologique.
- **Radiologie conventionnelle** : **Radiographie du crâne de face, de profil de la base du crâne.**
 - × Permet de reconnaître le **cadre osseux** dans lequel se projette la **clarté du rhinopharynx** avec l'**opacité des parties molles** chez l'enfant.
 - × La tumeur du cavum apparaît sous forme d'**opacité**.
- **TDM et IRM** : **incidence frontale et sagittale avec ou sans inj de PC** : permet de visualiser la **tumeur** et ses **extensions** de voisinage.
- **Marqueurs EBV et Ac anti-EBV** : pronostic + dépistage.
- **Bilan général** à la recherche de **métastases** : Rx pulmonaire, écho hépatique, scintigraphie osseuse, TDM, FR

Principes thérapeutiques: EN RAISON DE SA LOCALISATION, LA CHIRURGIE NE FAIT PAS PARTIE DES MOYENS THÉRAPEUTIQUES DE CE KC.

Buts : prolonger la survie et améliorer la qualité de vie.	Indications :	Surveillance :
<p>Moyens :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiothérapie +++ - Chimiothérapie - PEC bucco-dentaire - Chirurgie gg limitée aux reliquats gg persistants après radiothérapie. 	<ul style="list-style-type: none"> • Radiothérapie : <ul style="list-style-type: none"> - Irradiation de la tumeur primitive : 60-70 Gys, en plusieurs séances. - Irradiation des aires gg : <ul style="list-style-type: none"> + Absence d'ADP palpable : 50 Gy + Présence d'ADP : 60-70 Gy • Chimiothérapie : surtout chez l'enfant : <ul style="list-style-type: none"> - Oncovin-Endoxan-Adriamycine - Oncovin-Endoxan-Adriamycine et Cisplatine 	<ul style="list-style-type: none"> - Examen clinique - Examen ORL, cavoscopie - Examens complémentaires, histologie - Sérologie EBV

Conclusion:

- **Dg tardif**, car tumeur située dans une cavité.
- **Tabac et alcool ne sont pas des FDR.**
- Traitement : **radio-chimiothérapie.**

Cataracte

Diagnostic, principes de traitement et de prévention

- Opacifications partielles ou totales du **crystallin**, dont la propriété essentielle est la **transparence**.
- **1^{ère} cause de cécité dans le monde**.
- Elles doivent être **opérées** lorsque leur densité gêne le **passage des rayons lumineux** au point d'être **incompatible avec une vie normale**.
- C'est une des **plus grandes réussites de la chirurgie oculaire** pouvant restituer une **fonction visuelle quasi normale**.

Diagnostic :

Diagnostic positif :

SF	Examen clinique	Examens complémentaires
<ul style="list-style-type: none"> - BAV progressive souvent bilatérale de loin d'abord +++ - Photophobie, sensation de halos - Plus rarement, diplopie monoculaire ne disparaissant pas à l'occlusion de l'autre œil. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mesure de l'AV : - ↓ de l'AV ± importante en vision de loin ± en vision de près - Survenue d'une myopie d'indice (liée à l'↑ de l'indice de réfraction du cristallin) • Lampe à fente : affirme le dg et précise le type de la cataracte selon la localisation des opacités : nucléaire ou cortico-nucléaire (sénile), sous-capsulaire post. (corticothérapie+++), totale (cette forme très évoluée est parfois objectivable à l'œil nu = aspect de leucocorie). • FO dilaté : recherche pathologies associées. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure du TO pour rechercher un éventuel glaucome associé - Examen du FO pour apprécier l'état de la rétine, en particulier au niveau maculaire - Echographie quand la cataracte est très évoluée et FO inaccessible (recherche d'un décollement de rétine méconnu)

Diagnostic ≠ : dans la **cataracte congénitale**, il se pose essentiellement avec les **autres causes de leucocorie** : **tumeur oculaire** (rétinoblastome+++), **persistance et hyperplasie du vitré primitif**, **rétinopathie des prématurés** au stade de fibroplasie rétrolentale, **décollement de rétine** de l'enfant, **parasitose oculaire**, **dysplasie rétinienne**.

Diagnostic étiologique :

Cataracte sénile ++++	Cataracte congénitale
<ul style="list-style-type: none"> - Survient habituellement chez le sujet > 65 ans, mais peut toucher également les plus jeunes (on parle alors de cataracte « présénile »). - Elle est en général bilatérale, parfois asymétrique. - L'évolution est en général lente, sur plusieurs mois ou années. - L'intervention chirurgicale est indiquée lorsque la BAV devient invalidante. <p>Cataracte traumatique</p> <p>Sujet jeune et enfant, le plus souvent unilatérale, elle peut être :</p> <ul style="list-style-type: none"> × Contusive (classiquement sous-capsulaire post. en rosace) × Liée à un traumatisme pénétrant <p>DEVANT UNE CATARACTE UNILATÉRALE DU SUJET JEUNE, IL FAUT SUSPECTER UN TRAUMATISME MÉCONNUE.</p> <p>Cataracte « pathologique »</p> <ul style="list-style-type: none"> • Consécutives à une pathologie oculaire : uvéite chronique, myopie forte, décollement de rétine non traité... • Liée à une pathologie générale : - Cataractes métaboliques : diabète +++, hypoparathyroïdie, avitaminose C... - Autres : trisomie 21, maladie de Steinert, sclérodémie ou eczéma atopique. • Cataractes iatrogènes : - Corticothérapie locale / générale au long cours. - Certaines interventions chirurgicales oculaires. - Radiothérapie orbitaire. 	<p>Opacification du cristallin présente dès la naissance. Son dépistage et son traitement précoce permettent d'éviter l'amblyopie par privation.</p> <p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le 1^{er} signe d'appel = leucocorie (aspect/reflet blanc de la pupille) +++ - Parfois strabisme, nystagmus, signe digito-oculaire, retard des acquisitions psychomotrices... - Rechercher une pathologie oculaire associée - Examen général et enquête familiale génétique <p>Etiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hérédité, certaines aberrations chromosomiques, prématurité - Infection maternelle virale/parasitaire pendant la grossesse ou cataracte par embryopathie : <ul style="list-style-type: none"> × Le plus souvent bilatérales × Dominées par la cataracte de la rubéole congénitale qui est le plus fréquemment associée à d'autres atteintes oculaires (microphthalmie, rétinopathie, glaucome) ou générales (cérébrales et cardiaques), × Autres embryopathies plus rarement en cause : toxoplasmose, varicelle, CMV, herpès. - Affections métaboliques (galactosémie, hypoparathyroïdie), neurologiques, rénales, osseuses, cutanées...

Principes de traitement et de prévention :

Traitement :	Prévention :
<p>Uniquement CHIRURGICAL. Actuellement réalisé sous ALR, <i>sauf chez l'enfant ou dans certains cas particuliers</i>.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bilan préopératoire : <ul style="list-style-type: none"> - Bilan préopératoire habituel (consultation de pré-anesthésie). - Biométrie : mesure de la longueur du globe oculaire par échographie. - Kératométrie : calculer la puissance de l'implant intraoculaire. • Moyens : * Ablation du cristallin cataracté : <ul style="list-style-type: none"> - Extraction intracapsulaire : ablation du cristallin en totalité y compris le sac capsulaire (quasiment abandonnée). - Extraction extracapsulaire : consiste à ouvrir le cristallin et à le vider tout en conservant la capsule post. permettant de MEP un implant intraoculaire de la chambre post. Elle peut être réalisée manuellement (nécessitant une incision cornéenne large), ou par phakoémulsification +++. <ul style="list-style-type: none"> - Phacoaspiration avec capsulotomie post. et vitrectomie ant. (réservée à l'enfant). * Correction de l'aphaïque (absence de cristallin) : <ul style="list-style-type: none"> - MEP d'un cristallin artificiel ou implant intraoculaire +. - Correction par lunettes - Correction par lentille de contact 	<ul style="list-style-type: none"> • La majorité des cataractes surviennent chez le sujet âgé, et considérée ainsi comme phénomène physiologique. • Cependant, on peut prévenir les cataractes secondaires par : <ul style="list-style-type: none"> - Sensibilisation sur les risques et effets de certaines médicaments (corticoïdes) et leur utilisation rationnelle - Equilibration du diabète - PEC des maladies qui peuvent entraîner une cataracte - Protection des yeux contre les traumatismes en milieu de travail à risque • Les cataractes congénitales peuvent en partie être prévenues par la PEC rigoureuse des infections maternelles, et la prévention de leur transmission à l'enfant.

Glaucome primitif à angle fermé

Physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement

- Pathologie oculaire essentiellement liée à la **biométrie** de l'œil, dans laquelle, à partir d'un certain âge, se produit une fermeture de l'**angle iridocornéen** (AIC) entraînant une **hypertonie oculaire** (HTO).
- Cette fermeture de l'angle peut se faire de **façon brutale**, caractérisant la *crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle*, ou **progressive, pernicieuse**, entraînant **HTO chronique** dont le tableau clinique est proche du glaucome chronique à angle ouvert.

Physiopathologie du blocage pupillaire:

Facteurs prédisposants	Facteurs déclenchants	Conséquences
<ul style="list-style-type: none"> - Facteurs biométriques : segment ant. étroit (<i>cette prédisposition anatomique est généralement bilat.</i>) - Age > 55 ans, cataracte (↑ volume du cristallin) - Hypermétropie +++. 	<p>Le risque de blocage pupillaire est maximal en semi-mydriase</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Dilatation pupillaire pharmacologique, les médicaments qui peuvent provoquer une crise de GFA : à effet :</i> <ul style="list-style-type: none"> - <i>atropinique</i> : collyres mydriatiques parasympholytiques, antispasmodiques, anticholinergiques, neuroleptiques, AD tricycliques, antiparkinsoniens, certains hypnotiques - <i>sympathomimétique</i> : collyres mydriatiques sympathomimétiques, certains BD... • <i>Autres facteurs</i> : stress, obscurité, AG... 	<ul style="list-style-type: none"> - Accumulation de l'HA dans la chambre post. → Bombement de l'iris vers l'avant → Adossement iridocornéen périphérique qui ferme l'AIC, entraînant une HTO aiguë. Ce qui peut avoir pour conséquence une NO aiguë. - Si l'adossement iridocornéen se prolonge, des synéchies iridocornéennes définitives vont se constituer, entraînant quand elles sont étendues une HTO chronique et une NO glaucomateuse.

Diagnostic:

Crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle		Glaucome chronique par fermeture de l'angle
<p>Tableau d'œil rouge et douloureux avec BAV. Le plus souvent unilatéral, mais peut se bilatéraliser, d'installation rapide.</p>		
<p style="text-align: center; color: blue;">SF</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur : profonde et intense, oculaire, à irradiation orbitaire et héli-crânienne. - BAV brutale. - SG : céphalées, nausées, vomissements. 	<p style="text-align: center; color: blue;">Examen ophtalmologique :</p> <p style="text-align: center; color: red;">œil en « bille de verre »</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cercle périkératique - Œdème cornéen - Semi-mydriase aréflexique - AIC fermé (gonioscopie), chambre ant. étroite - PIO généralement ↑↑↑ : 40 - 60 mmHg <li style="color: red; text-decoration: underline;">CI À LA DILATATION POUR LE FO !! - Examen de l'œil controlatéral ++ 	<p style="text-align: center; color: blue;">Diagnostic ≠</p> <ul style="list-style-type: none"> ≠ Hypertonie aiguë secondaire ≠ Uvéite ant. aiguë ≠ Kératite
		<ul style="list-style-type: none"> - S'installe à bas bruit, ou après des crises aiguës ou subaiguës. - <i>A l'examen on trouve :</i> <ul style="list-style-type: none"> × HTO × AIC étroit × Goniosynéchies étendues × NO glaucomateuse

Evolution:

- **En l'absence de traitement :**
 - × Lésion du n. optique, irréversible (> 6h) → **Cécité définitive** de l'œil en crise.
 - × L'**œil Adelphe** étant anatomiquement prédisposé → Traitement préventif (*iridectomie périphérique*).
- **Sous traitement :**
 - × **Précoce** : disparition des SF et normalisation du TO, **bon pronostic** : récupération de l'AV.
 - × **Tardif** : accollement définitif = **goniosynéchies, blocage trabéculaire chronique**.

Traitement:

Crise aiguë : URGENCE THÉRAPEUTIQUE	Formes chroniques
<p style="text-align: center; color: blue;">Baisser la PIO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déshydrater le corps vitré : Mannitol en perfusion rapide 250 - 500ml en 20 min - ↓ la production de l'HA : <ul style="list-style-type: none"> • Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique par VG: Acétazolamide (Diamox : ini/cp 250mg/8h) → <i>surveillance de la tolérance : créat, iono (k⁺)</i> • Collyres hypotonisants : bêtabloqueurs 	<p style="text-align: center; color: blue;">Lever le blocage pré-trabéculaire (réouvrir l'AIC)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Collyre myotique (pilocarpine 2% 1 goutte/6h, 1h après mannitol) <li style="color: red; text-decoration: underline;">(CE TRAITEMENT PERMET EN GÉNÉRAL DE LEVER LE BLOCAGE PUPILLAIRE, RÉOUVRIR L'AIC ET DE NORMALISER LA PIO) - Iridectomie (au laser ou chirurgicale) préventive aux deux yeux.
	<p><i>Si HTO chronique persiste après la crise sur goniosynéchies étendues :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Trt médical hypotonisant et iridectomie OU - Trabéculectomie (<i>elle comporte une iridectomie</i>)

Trachome

Définition, différents stades, complications et traitement

- **Définition** : **kérato-conjonctivite transmissible**, due à « **Chlamydia Trachomatis** », d'évolution généralement **chronique**, caractérisée par la formation de **follicules**, une **hyperplasie papillaire**, un **pannus cornéen**, et entraînant des **lésions cicatricielles typiques (OMS)**.

Différents stades : 4 stades selon la classification de Mac CALLAN :

- **Stade I = Trachome insidieux (phase de début)** :
 - × Stade **infraclinique**, pouvant passer **inaperçu**.
 - × L'examen conjonctival révèle **quelques papilles** et **quelques follicules**.
- **Stade II = Trachome inflammatoire = actif ou Floride (phase d'étañ)** :
 - × **Faux ptosis** : conséquence de l'infiltration inflammatoire de la conjonctive rendant les paupières lourdes et tombantes = **aspect rêveur**.
 - × **Hyperplasie papillaire = papilles conjonctivales** : petits nodules rouges, charnus, centrés par un bouquet néovasculaire.
 - × **Follicules conjonctivaux** : blanc jaunâtres opalescents.
 - × **Panus cornéen** : constitué d'un voile opalescent et vascularisé qui descend du limbe sup. vers le centre de la cornée.
- **Stade III = Trachome pré-cicatriciel** caractérisé par l'apparition de :
 - × **Travées fibreuses blanchâtres** limitant des zones encore actives (papilles et follicules)
 - × **Etoiles cicatricielles** = séquelles des follicules vidés et rétractés.
- **Stade IV = Trachome cicatriciel** : très tardif, il dépend de la sévérité des stades précédents :
 - × Les follicules et les papilles sont **absents** ; seulement des **séquelles définitives**.
 - × La conjonctive tarsale est parcourue de **cicatrices linéaires (ligne d'Art)**, PATHOGNOMONIQUES.
 - × Le tarse est **déformé, bosselé**, parfois recouvert de **concrétions jaunâtres**.
 - × **Entropion-trichiasis** : résulte de la rétraction cicatricielle du tarse, entraîne l'**opacification cornéenne** qui peut être très étendue et affecter l'axe visuel.
 - × Au niveau de la cornée, la cicatrisation du pannus laisse une **opacité en « croissant de lune »**. La **nécrose des follicules limbiques** engendre les **ocelles limbiques** ou **fossettes de Herbert**, PATHOGNOMONIQUES.
 - × **Sécheresse oculaire** par destruction des glandes conjonctivales.
 - × Au stade ultime, la cornée devient **opaque blanche irrégulière sèche vascularisée** → aspect classique de **œil de statue**.

Complications :

- **Cécité** ou baisse de l'AV.
- **Complications palpébrales** :
 - × **Entropion-trichiasis** : déviation du tarse et des cils vers la cornée aggravant l'état cornéen par frottement mécanique.
 - × **Ptosis trachomateux**
- **Complications lacrymales** :
 - × **Dacryoadénite** (inflammation de la glande lacrymale), **dacryocystite chronique** (inflammation du sac lacrymal).
 - × **Syndrome sec sévère, atrésie** des canalicules lacrymaux.
- **Complications cornéennes** : **xérosis** (aboutissement ultime des agressions mécaniques et infectieuses), associées au **syndrome sec** trachomateux avec **kératinisation conjonctivo-cornéenne**. Il réalise l'aspect « **d'œil de marbre** » sec et immobile ou « **œil de statue** ».

Traitement :

<u>Buts</u>	<u>Forme aigue</u> <u>Traitement médical</u>	<u>Trachome cicatriciel</u>	<u>Prévention</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Stopper l'évolution du trachome pour prévenir les séquelles. - Traiter les séquelles notamment le trichiasis. - Instaurer une prophylaxie pour stopper la propagation de la maladie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tétracycline en topique: pommade à la Chlortétracycline 1% x 6 sem OU - Azithromycine 20 mg/kg vo prise unique <p>NB : LES CYCLINES ET LES QUINOLONES SONT CI CHEZ L'ENFANT ET LA FEMME ENCEINTE.</p> <p><u>Les corticoïdes sont à proscrire, car ils favorisent la multiplication du Chlamydia.</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Entropion-trichiasis : traitement chirurgical - Sécheresse oculaire : larmes artificielles - Opacification cornéenne : greffe de cornée 	<p>ELLE EST PRIMORDIALE. ELLE VISE À ÉVITER LA CONTAMINATION ET LES RÉINFECTIONS.</p> <ul style="list-style-type: none"> • L'amélioration du niveau d'hygiène et du NSE des zones endémiques permet une ↓ de la prévalence du trachome : <i>apport de l'eau, construction de latrines, lutte contre les mouches...</i> • Stratégie intégrée de l'OMS (CHANCE) : <ul style="list-style-type: none"> - CH : Chirurgie du Trichiasis. - A : ATB des cas de trachome inflammatoire. - N : Promotion de l'hygiène individuelle « Nettoyage du visage » - CE : Changement de l'Environnement pour une meilleure hygiène collective.

1. Risque cardio-vasculaire : facteurs et conséquences pathologiques.	102
2. Rhumatisme articulaire aigu : physiopathologie, diagnostic, traitement et prévention.	103
3. Valvulopathies mitrales :	104
Rétrécissement mitral : diagnostic et prise en charge.	
Insuffisance mitrale : diagnostic et prise en charge.	
4. Valvulopathies aortiques :	
Rétrécissement aortique : diagnostic et prise en charge.	
Insuffisance aortique : diagnostic et prise en charge.	
5. Endocardites infectieuses : physiopathologie, diagnostic et traitement.	106
6. Insuffisance cardiaque : physiopathologie, diagnostic et traitement.	107
7. Péricardites aiguës et chroniques : diagnostic, traitement, évolution.	109
8. Cœur pulmonaire chronique : diagnostic et prise en charge.	111
9. Hypertension artérielle (HTA) de l'adulte :	112
Epidémiologie, physiopathologie, classification.	
Etiologies des HTA secondaires.	
Traitement de l'HTA essentielle, évolution.	
Hypertension artérielle de la grossesse : diagnostic, complications, traitement.	113
10. Thromboses veineuses des membres inférieurs : diagnostic et traitement.	114
11. Douleur abdominale chronique chez l'adulte et l'enfant : conduite diagnostique.	115
12. Reflux gastro-œsophagien non compliqué du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte : diagnostic et traitement.	116
13. Maladie ulcéreuse : physiopathologie et conséquences thérapeutiques.	117
14. Hépatites virales :	118
Hépatite aiguë virale B : diagnostic et modalités évolutives.	
Virus de l'hépatite C : conduite diagnostique devant une sérologie positive en Elisa.	
Hépatites chroniques actives : diagnostic et principes thérapeutiques.	
15. Cirrhoses du foie : diagnostic et principales complications.	120
16. Ictère cholestatique : conduite diagnostique.	121
17. Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant : conduite diagnostique.	122
18. Parasitoses digestives chez l'adulte et l'enfant : diagnostic, traitement et prévention.	124
19. Colites inflammatoires chroniques non compliquées :	126
Recto-colite ulcéro-hémorragique : diagnostic et traitement.	
Maladie de Crohn : diagnostic et traitement.	
20. Tuberculose péritonéale : diagnostic, évolution et traitement.	128
21. Lymphomes digestifs : physiopathologie, classification et traitement.	192
22. Fièvre typhoïde : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention.	130
23. Brucellose : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention.	132
24. Choléra : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention.	133
25. Leptospirose ictéro-hémorragique : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention.	130
26. Fièvre boutonneuse méditerranéenne : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention	130
27. Lèpre : épidémiologie, classification, diagnostic et principes de prise en charge.	134
28. Hyperéosinophilie : démarche diagnostique.	135
29. Bilharziose uro-génitale : diagnostic, traitement et prévention.	136
30. Infection à VIH :	137
Epidémiologie, diagnostic et classification, marqueurs pronostiques biologiques et modes de prévention.	
Particularités chez la femme enceinte et le nouveau-né.	
31. Paludisme : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention.	139
32. Toxoplasmose : interprétation des résultats sérologiques, diagnostic et traitement.	140
33. Fièvres prolongées inexplicables : définition et démarche diagnostique.	141
34. Infections nosocomiales : diagnostic et mesures de prévention.	142
35. Infection urinaire : physiopathologie, diagnostic, traitement et évolution.	143
36. Antibiotiques : modes d'action, mécanisme de résistance, classification, effets indésirables et règles de prescription.	144
37. Syphilis primo-secondaire : interprétation des résultats sérologiques, diagnostic et traitement.	145
38. Ulcération génitale : démarche diagnostique.	146
39. Prurits chez l'adulte et l'enfant : diagnostic et traitement.	147
40. Urticaire chez l'adulte et l'enfant : diagnostic et traitement.	148
41. Onychomycoses : épidémiologie, diagnostic et traitement.	149
42. Ulcère de jambe : diagnostic, prise en charge et évolution.	150
43. Mélanomes malins : épidémiologie, dépistage, diagnostic, évolution et pronostic.	151
44. Erythème noueux : démarche diagnostique.	152
45. Anémies :	153

Anémies : démarche diagnostique et classification.	
Anémies hémolytiques : démarche diagnostique et classification.	
Anémies mégaloblastiques : physiopathologie, diagnostic et traitement.	
46. Syndromes myéloprolifératifs : définition et classification.	156
47. Syndromes lymphoprolifératifs :	157
Gammopathie monoclonale : démarche diagnostique.	
Leucémie lymphoïde chronique : diagnostic et principes thérapeutiques.	
Myélome multiple : physiopathologie, diagnostic et principes thérapeutiques.	
48. Leucémies aiguës : circonstances de découverte, moyens diagnostiques et facteurs pronostiques.	160
49. Lymphomes Hodgkiniens et non Hodgkiniens : circonstances de découverte, diagnostic et classification.	161
50. Purpura : démarche diagnostique.	162
51. Pancytopénie : démarche diagnostique.	163
52. Chimiothérapie anti-cancéreuse : modalités de surveillance et complications.	164
53. Radiothérapie : principes et effets indésirables.	165
54. Amyloïdose : physiopathologie, classification et formes cliniques.	166
55. Maladie lupique : diagnostic et principes du traitement.	167
56. Dermatopolymyosites : classification, diagnostic et principes du traitement.	169
57. Vascularites nécrosantes : diagnostic et classifications.	170
58. Maladie de Behçet : physiopathologie, diagnostic et traitement.	171
59. Spondylodiscite : démarche diagnostique.	172
60. Polyarthrite évoluant depuis plus de 3 mois : démarche diagnostique.	173
61. Spondylarthropathie : démarche diagnostique.	174
62. Polyarthrite rhumatoïde : diagnostic, principes du traitement.	175
63. Ostéoporose : physiopathologie, diagnostic et traitement.	176
64. Ostéomalacie : diagnostic et traitement.	177
65. Anti-inflammatoires non stéroïdiens : mécanismes d'action, classification et principaux effets indésirables.	178
66. Corticothérapie au long cours : règles de prescription et effets secondaires.	179
67. Goutte : physiopathologie, diagnostic et traitement.	180
68. Hyperparathyroïdies : diagnostic et traitement.	181
69. Hyperthyroïdies : diagnostic et traitement.	182
70. Hypothyroïdies : diagnostic et traitement.	182
71. Goitre et nodule de la thyroïde : conduite diagnostique.	184
72. Hypercorticismes : physiopathologie, diagnostic et principes du traitement.	186
73. Insuffisances surrénales lentes : diagnostic et traitement.	187
74. Dysfonctionnements érectiles : conduite diagnostique et traitement.	188
75. Diabète sucré chez l'enfant, l'adulte et au cours de la grossesse : classification, physiopathologique et diagnostic, complications et principes du traitement.	189
76. Hyperlipidémies : diagnostic et prise en charge.	193
77. Infections broncho-pulmonaires non tuberculeuses du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte : diagnostic, traitement.	194
78. Grippe : épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention.	197
79. Tuberculose :	198
Tuberculose : épidémiologie et prévention.	
Primo-infection de la Tuberculose : diagnostic et traitement.	
Formes pulmonaires de la Tuberculose diagnostic et traitement.	
Méningite tuberculeuse : diagnostic et traitement.	
Schémas thérapeutiques de la tuberculose au Maroc	
80. Asthme : physiopathologie, diagnostic et prise en charge thérapeutique.	201
81. Pleurésie séro-fibrineuse : conduite diagnostique.	203
82. Sarcoïdose médiastino-pulmonaire : classification et bilan d'extension.	204
83. Syndrome médiastinal : démarche diagnostique.	205
84. Impact de l'environnement sur l'appareil respiratoire :	206
Tabagisme, pollution de l'air.	
Pathologie respiratoire relevant de la médecine du travail...	
85. Cédèmes des membres inférieurs : démarche diagnostique.	207
86. Protéinuries : physiopathologie, classification et démarche diagnostique.	208
87. Insuffisance rénale chronique : diagnostic et principes du traitement.	209
88. Diurétiques : prescription et effets indésirables.	211
89. Neuropathie périphérique : conduite diagnostique.	212
90. Epilepsies : classification et principes du traitement.	213
91. Tremblement des extrémités : démarche diagnostique et principes du traitement.	215
92. Syndromes parkinsons : diagnostic et traitement.	216
93. Syndrome myasthénique : physiopathologie, diagnostic et traitement.	217
94. Sclérose en plaques : démarche diagnostique et prise en charge.	218

95. Vertige : conduite diagnostique.	219
96. Anorexie mentale : démarche diagnostique.	220
97. Syndrome dépressif : conduite diagnostique et principes du traitement.	221
98. Syndrome confusionnel : conduite diagnostique et principes du traitement.	222
99. Ménopause : diagnostic, conséquences, arguments thérapeutiques et suivi.	223
100. Infertilité du couple : prise en charge.	224
101. Contraception : méthodes, contre-indications, surveillance.	225
102. Grossesse : diagnostic, surveillance, indication des examens complémentaires.	226
103. Accouchement normal en présentation du sommet.	227
104. Post-partum : surveillance clinique, allaitement et ses complications.	228
105. Menace d'accouchement prématuré : étiologie, diagnostic, principes du traitement.	229
106. Immunisation sanguine foëto-maternelle : dépistage, prévention.	230
107. Ictère du nouveau- né : diagnostic et prise en charge.	231
108. Diarrhées aiguës de l'enfant : diagnostic et prise en charge.	232
109. Carences nutritionnelles de l'enfant : diagnostic et prise en charge.	234
110. Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte et leurs complications : diagnostic et prise en charge.	235
111. Otites aiguës : étiologie, diagnostic et traitement.	237
112. Eruptions fébriles chez l'enfant : diagnostic et prise en charge.	238
113. Vaccination : principes, indications, contre-indications, accidents et efficacité, calendrier vaccinal obligatoire chez l'enfant au Maroc.	240
114. Cardiopathies cyanogènes ou non chez l'enfant : diagnostic et prise en charge.	241
115. Psychoses de l'enfant : diagnostic et principe de prise en charge.	242

PATHOLOGIE CHIRURGICALE..... 243

1. Hernies : inguinale, crurale et ombilicale : diagnostic, évolution, et principes thérapeutiques.	244
2. Complications des hernies hiatales : diagnostic et principes thérapeutiques.	245
3. sténose peptique de l'œsophage : diagnostic, évolution, et principes thérapeutiques.	246
4. Adénocarcinome du cardia et du bas œsophage : épidémiologie, diagnostic et principes thérapeutiques.	247
5. Cancer de l'œsophage : épidémiologie, diagnostic et principes thérapeutiques.	248
6. Cancer de l'estomac : diagnostic, bilan d'extension et principes thérapeutiques.	249
7. Complications de l'ulcère gastro-duodéal : diagnostic et principes thérapeutiques.	250
8. Cancer du côlon : épidémiologie, anatomie pathologique, classification, diagnostic, pronostic, principes du traitement.	251
9. Cancer du rectum : épidémiologie, anatomie pathologique, classification, diagnostic, pronostic, principes du traitement.	253
10. Kyste hydatique du foie : épidémiologie, diagnostic, complications, principes du traitement et prévention.	255
11. Cholécystites aiguës diagnostic et principes thérapeutiques.	256
12. Cancer de la tête du pancréas : diagnostic clinique et paraclinique, bilan d'extension et principes thérapeutiques.	257
13. Traitement chirurgical des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (rectocolite hémorragique et maladie de Crohn) : bases du traitement, indications et principales méthodes chirurgicales.	258
14. Méga colon congénital : physiopathologie, diagnostic et traitement.	259
15. Sténose hypertrophique du pylore : diagnostic et traitement.	260
16. Diagnostic d'une tumeur abdominale de l'enfant : manifestations cliniques explorations et diagnostic étiologique.	261
17. Traitement chirurgical des goitres : bases du traitement chirurgical, principales méthodes indications.	262
18. Cancer de la thyroïde : anatomie pathologique, diagnostic et traitement.	263
19. Tumeurs de la surrénale : circonstances de découverte et démarche diagnostique.	264
20. Tumeurs endocrines du pancréas : circonstances de découverte, démarche diagnostique, principales formes cliniques.	265
21. Cancer du sein épidémiologie, anatomie pathologique et classification, diagnostic, traitement.	266
22. Complications des avortements : diagnostic et prise en charge.	268
23. Hémorragies au cours de la grossesse et du post-partum : diagnostic, étiologie, prise en charge.	269
24. Maladie trophoblastique diagnostic et traitement.	270
25. Cancers du col utérin : épidémiologie, dépistage, anatomie pathologique, diagnostic et principes du traitement.	271
26. Cancers de l'endomètre : épidémiologie, diagnostic, principes du traitement.	272
27. Fibromyomes utérins : diagnostic, évolution et traitement.	273
28. Tumeurs de l'ovaire : anatomie pathologique, diagnostic et principes du traitement.	274
29. Pelvipéritonites d'origine gynécologique : diagnostic, évolution et traitement.	275
30. Adénome prostatique : diagnostic, évolution et traitement.	276
31. Cancer de la prostate : diagnostic, évolution et traitement.	277
32. Cancers du testicule : anatomie pathologique, diagnostic, évolution et traitement.	278
33. Cancer du rein de l'adulte : anatomie pathologique, diagnostic, évolution et traitement.	279
34. Tumeurs de vessie : anatomie pathologique, diagnostic, évolution et traitement.	280
35. Lithiase urinaire : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement.	281
36. Incontinence urinaire chez la femme : diagnostic et principes du traitement.	282
37. Fistules vésico-vaginales : étiologies, diagnostic et traitement.	284
38. Tuberculose uro-génitale : diagnostic, complications, séquelles et traitement.	285
39. Rétrécissements de l'urètre : épidémiologie, étiologies, diagnostic et traitement.	286
40. Traumatismes vertébro-médullaires cervicaux : diagnostic, complications et traitement.	287
41. Traumatismes vertébro-médullaires dorso-lombaires : diagnostic, complications et traitement.	288
42. Compressions médullaires lentes : diagnostic, évolution et principes thérapeutiques.	290
43. Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure : anatomie pathologique, physiopathologie, diagnostic étiologique et évolution.	281
44. Fractures de l'anneau pelvien : mécanisme, classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques.	292
45. Fractures du col du fémur : classification, diagnostic et principes thérapeutiques.	293
46. Fractures des plateaux tibiaux : classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques.	294
47. Lésions méniscales du genou : classification, diagnostic et principes thérapeutiques.	295
48. Fractures bimalléolaires : mécanismes, classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques.	296
49. Luxations récentes de l'épaule : mécanismes, classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques.	297
50. Ostéomyélites aiguës de l'enfant : physiopathologie, diagnostic clinique et paraclinique, évolution et complications, formes cliniques et traitement.	298
51. Tumeurs malignes des os : classification, diagnostic et principes thérapeutiques.	300

52. Luxation congénitale de la hanche avant l'âge de la marche : facteurs étiologiques, diagnostic et traitement.	301
53. Epiphysiolyse fémorale supérieure : facteurs étiologiques, diagnostic, complications et principes thérapeutiques.	302
54. Ostéochondrite primitive de la hanche : facteurs étiologiques, diagnostic, évolution et principes thérapeutiques.	303
55. Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs : diagnostic, évolution et principes thérapeutiques.	304
56. Sténose de la carotide interne extra crânienne : diagnostic, évolution et principes thérapeutiques.	306
57. Varices des membres inférieurs : diagnostic, évolution et principes thérapeutiques.	307
58. Anévrysmes de l'aorte abdominale sous rénale : étiologie, diagnostic, complications et traitement.	308
59. Insuffisance entéro-mésentérique chronique : diagnostic, évolution et principes thérapeutiques.	310
60. Kystes hydatiques du poumon : diagnostic et principes thérapeutiques.	311
61. Cancers bronchiques : épidémiologie, anatomie pathologique, diagnostic, évolution et principes thérapeutiques.	312
62. Dyspnée laryngée : diagnostic étiologique et traitement.	314
63. Obstruction nasale : diagnostic étiologique et traitement.	315
64. Cancer du cavum : épidémiologie, anatomie pathologique, diagnostic et principes thérapeutiques.	316
65. Cataracte : diagnostic, principes de traitement et de prévention.	317
66. Glaucome primitif à angle fermé : physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement.	318
67. Trachome : définition, différents stades, complications et traitement.	319